# VIERTELJAHRSCHRIFT

FÜR DIE

# PRAKTISCHE HEILKUNDE.

XXVIII. JAHRGANG 1870.

VIERTER BAND.

oder der ganzen Folge

HUNDERT ACHTER BAND.

Mit 2 Tafeln und 1 Holzschnitt.

PRAG.

VERLAG VON CARL REICHENECKER.

**Pränumerations-Preis** für den Jahrgang von vier — einzeln nicht verkäuflichen Bänden — **10** fl. österr. W. Ausserhalb Oesterreich **6** Thlr. **20** Sgr. Preuss.

# 1870. — Medicinische Nova. — 1870.

# VIERTELJAHRSCHRIFT

FÜR DIE

# PRAKTISCHE HEILKUNDE,

HERAUSGEGEBEN

VON DER

MEDICINISCHEN FACULTAET IN PRAG.

REDACTION:

Prof. Jos. Halla. — Prof. Jos. Hasner R. v. Artha.

1870. Siebenundzwanzigster Jahrgang. 1870.

VIERTER BAND

oder der ganzen Folge

**HUNDERT ACHTER BAND.**

Mit 2 Tafeln und 1 Holzschnitt.

PRAG.

VERLAG VON CARL REICHENECKER.

# Inhalt.

## I. Original-Aufsätze.

1. Die Marschfieber in ihren ursächlichen Beziehungen während des Hafenbaues im Jadegebiet von 1858—1869. Nach dem statistischen Material der Physikatsberichte dargestellt. Von Dr. Carl Wenzel, Oberstabsarzt und Marinearzt I. Classe, z. Z. Physicus des Jadegebiets. S. 1.
2. Wissenschaftlicher Bericht über die Leistungen der geburtshülflichen Klinik für Aerzte und der zugehörigen Abtheilung der Gebäranstalt zu Prag, während des Zeitraums vom 14. September 1868 bis 13. März 1870. Von Dr. L. Kleinwächter, d. Z. Assistent der geburtshülflichen Klinik in Prag. (Schluss vom 107. Bande.) S. 74.
3. Hernia retroperitonealis. Von Dr. Hans Eppinger, II. Assistent am pathologisch-anatomischen Institute zu Prag. S. 121.
4. Zur abnormen Weite der Foramina parietalia. Von Dr. A. Wrany. S. 152.

## II. Analekten.

Allgemeine Physiologie und Pathologie. Ref. Dr. Wrany . . S. 1.

W. Breslauer: Ueber Entwicklung des fibrillären Bindegewebes. Saviotti: Die Einwanderung der Pigmentkörper in die Blutgefässe. S. 1. — Brücke: Versuche über den Ammoniak-Gehalt thierischer Flüssigkeiten. Bogomoloff: Zur Entdeckung der Gallensäuren. S. 2. — Jaffé: Ueber Urobilin. S. 3. — Thudichum: Ueber die Kryptosäure. S. 4. — Perls: Ueber den Kreatin-Gehalt der menschlichen Muskeln bei verschiedenen Krankheiten. S. 5. — v. Kaup und Jürgensen: Harnstoffausscheidung auf der äusseren Haut bei Lebenden. Leyden: Untersuchungen über die Respiration im Fieber. Semmer: Ueber Injectionen von Pilzsporen und Pilzhefen in das Blut der Thiere. S. 6. — Klebs: Resultate über die Uebertragbarkeit der Tuberculose. S. 7. — Billroth und Czerny: Ueber plexiforme Geschwülste. Bruns: Das Ranken-Neurom. S. 8. — Steudener: Zur Kenntniss der Sandgeschwülste. S. 10. —

Billroth: Ueber alveolare Sarkome. S. 11. — Hirschfeld: Ueber die neueren Ansichten von der Entwickelung der Carcinome. S. 13. — Classen: Zur Entwicklungsgeschichte der Carcinome. S. 15. — Hermann und Ganz: Gefahr des kalten Trunks bei erhitztem Körper. Valentin: Die postmortale Temperatursteigerung im Cadaver. S. 16.

Balneologie. Ref. Dr. Kisch . . . . . . . . . . . . . . S. 17.

Fouquet: Was wirken die Quellen von Kreuznach bei der Behandlung der constitutionellen Syphilis? Aschenbach: Schilderung der Heilmittel des Stahlbades Lobenstein im reussischen Oberlande. S. 17. — Rahn: Monographie über Alexisbad im Unterharze. Zinneck: Analyse einer neuen Quelle in Salzbrunn. S. 18. — Kastan: Versuche Harnsteine durch eine Vichy-Kur aufzulösen. S. 19. — Fresenius: Füllung des Schwalbacher Wassers. Thomas: Monographie über den Kurort Tatzmannsdorf. S. 20. — Kisch: Verwerthung der neuen Rudolfsquelle Marienbads bei Krankheiten des uropoetischen Systems. Cartellieri: Ueber die therapeutische Wirksamkeit der Moorbäder. S. 21. — Reimer: Bemerkungen über die allgemeinen Anzeigen und Gegenanzeigen für den Besuch eines klimatischen Winterkurortes. S. 22.

Physiologie und Pathologie des Blutes. — Allgemeine Krankheitsprocesse. Ref. Dr. Přibram und Prof. Petters. S. 23 u. 53.

Salkowski und Neumann: Ueber Leukämie. S. 23. — Jacubasch: Beiträge zur Harnanalyse bei lienaler Leukämie. S. 25. — Sholl: Ueber hämeturische oder gelbe Remittens. S. 26. — Kastorski: Ueber das Auftreten der Cholera in Persien 1870. Blondeau: Nosologische Beziehung zwischen Scharlach und acutem Gelenkrheumatismus. S. 27. — Schuster: Ueber die Behandlung des Trippers und Nachtrippers mit dem Taninglycerinstabe. S. 53. — Löwy: Ueber die Wirkung der mercuriellen Einreibungskur bei syphilitischen Schwangeren auf den Fötus. S. 55. — Heubner: Ueber die Hirnerkrankung bei Syphilitischen. S. 56.

Physiologie und Pathologie der Kreislaufs- und Athmungsorgane. Ref. Prof. Eiselt . . . . . . . . . . . . . . . S. 28.

Landois: Das Gas-Sphygmoskop. P. Niemeyer: Entwurf einer einheitlichen Theorie (Oscillationstheorie) der Herz-, Gefäss- und Lungengeräusche. S. 28. — Bartels: Ueber systolische Gefässgeräusche in den Lungen. S. 30. — de Bary: Ein Fall von Herzruptur. S. 31. — Scheele: Ein Fall von Stenose des Isthmus Aortae. S. 32. — Albanese: Ueber hypoderm. Injection von Ergotin bei Aneurysmen. S. 33. — Hueter: Ueber Transfusion in die Arterie. Oliver: Heilungen nervöser (hysterischer) Aphonie. S. 34. — Masing: Beitrag zur Casuistik der fremden Körper in den Luftwegen. S. 35. — Stokes: Beobachtung eines Kehlkopfbruches. Weinlechner: Ueber den Katheterismus des Kehlkopfes. S. 36. — Letzerich: Untersuchung des Sputum von Keuchhustenkranken. S. 37. Baas: Ueber die Versuche des continuirlichen Rasselns in den Lungen. Trélat: Beobachtung von Tuberkeln der Zunge als Initialstadium der Lungentuberculose. S. 39. — Hartsen: Ueber die Zulässigkeit des Geschlechtsgenusses bei Phthisikern. S. 40. — Böttcher: Ueber Lungenmelanose. S. 41.

Physiologie und Pathologie der Verdauungsorgane. Ref. Prof. Kaulich . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . S. 42.

Maly: Ueber Gallenfarbstoffe. S. 42. — Rigal: Ein Fall von Hypertrophie des Pankreas mit Compression der Hohlvene und Gallengänge und tödtlichem Ikterus. S. 44. — Ferand: Ueber eine neue Art von Darmnaht. S. 45.

Physiologie und Pathologie der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane. Ref. Dr. Popper . . . . . . . . . . . S. 46.

Sscherbakoff: Ueber die Hoppe-Seyler'sche Methode zur quantitativen Eiweissbestimmung im Harne. Edlefsen: Ueber Eiweissstoffe des Harnes. S. 46. — Marechal: Ueber das Fehlen des Zuckers im Harne nach Chloroforminhalation. Robert: Ueber Anurie in Folge mechanischer Behinderung des Harnabflusses. S. 47. — Michaelis: Zur Lehre von der Pyeletis. S. 48. — Fürstenheim: Ueber die Endoskopie der Blase und Harnröhre. S. 51.

Physiologie und Pathologie der weiblichen Sexualorgane. Ref. Prof. Streng . . . . . . . . . . . . . . . . . . . S. 59.

Toloczinov: Ueber Complicationen der Schwangerschaft mit Uterusfibroiden. S. 59. — König: Ueber differentielle Diagnose der Beckenabscesse, welche in dem Gebiete des Ileopsoas auftreten. S. 61. — Waldeyer: Ueber epitheliale Eierstocksgeschwülste, insbesondere die Kystome. S. 63.

Physiologie und Pathologie der Bewegungsorgane. Ref. Dr. Herrmann . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . S. 73.

Kocher: Beschreibung einer neuen Reductionsmethode für Schulterverrenkung. S. 73. — Hofmokl: Ueber das Wesen und die Behandlung der unvollkommenen Beugungs-Ankylosen. S. 74. — Delitsch: Ueber Capacität der Synovialhöhle des Kniegelenkes. S. 79.

Physiologie und Pathologie des Nervensystems. Ref. Dr. Smoler. S. 79.

Simon: Beschreibung der fleckweisen glasigen Entartung der Hirnrinde. S. 79. — Sander: Ueber Aphasie. S. 84. — Benedikt: Von der Localisation der Epilepsie. S. 88. — Drasche: Zur Behandlung der Epilepsie. S. 93. — Drasche: Ueber Chorea major und deren Behandlung. S. 94. — Nothnagel: Beschreibung trophischer Störungen bei Neuralgien. S. 95.

Augenheilkunde. Ref. Prof. v. Hasner . . . . . . . . . S. 98.

Arlt: Ueber den Hornhautabscess. S. 98. — Wecker: Ueber Astigmatismus und Schädelbildung. S. 100.

Psychiatrie. Ref. Dr. Smoler . . . . . . . . . . . . . . S. 101.

Solbrig: Die Geisteskrankheiten im Zusammenhange mit den jeweiligen Culturbestrebungen. S. 101. — Anonymus: Ueber das Vorkommen der Geisteskrankheiten beim Militär. S. 105. — Clouston: Temperaturmessungen bei Geisteskranken. S. 107.

Staatsarzneikunde. Ref. Prof. Maschka . . . . . . . . S. 108.

Schippel: Beschreibung einer Strangrinne am Halse eines verkohlten Leichnams. S. 108. — Berthold: Zur Ermittelung von Simulation monoculärer Er-

blindung. S. 109. — Liegeois und Demarquay: Zur Wiederbelebung beim Scheintode durch Chloroform. S. 109. — Halfords Ammoniakinjectionen in die Venen bei Behandlung von Schlangenbissen. Ueber die Mittel zur Behandlung von Wuthkranken. S. 110. — Carrè: Ueber ein Mittel zur Erkennung des ungefähren Alters einer mit eisenhaltiger Dinte hergestellten Schrift. S. 111. — Huizinga: Nachweis der Blausäure im Blute mittelst Wasserstoff-Superoxyd. S. 112.

## III. Literärischer Anzeiger.

Dr. O. Wyss und Dr. C. Bock: Studien über Febris recurrens, nach Beobachtungen der Epidemie im Jahre 1868 zu Breslau. Besprochen von Dr. Alfred Přibram. S. 1.

Prof. M. Paine: The Institutes of Medicine. Eighth Edition. Besprochen von Alfred Přibram. S. 9.

Dr. H. Overbeck: Die Addison'sche Krankheit. Eine Monographie. Besprochen von Alfred Přibram. S. 10.

Dr. Oscar Liebreich: Der Chloralhydrat. Ein neues Hypnoticum und Anästheticum und dessen Anwendung in der Medicin. Angezeigt von Alfred Přibram. S. 13.

Dr. Alban Lutz: Die epidemische Diphtheritis und deren schnellste Heilung. Angezeigt von Prof. Steiner. S. 14.

Nordiskt medicinskt Arkiv. Redigeradt af Prof. Axel Key. 1. Bd. 4. Heft. 1869. Stockholm. Besprochen von Dr. Anger in Karlsbad. S. 15.

Upsala läkareförenings förhandlingar. IV. Band. 8. Heft. Upsala. Besprochen von Dr. Anger. S. 25.

Dr. Raphael Finckenstein: Zur Geschichte der Syphilis. — Die ältesten spanischen Nachrichten über diese Krankheit und das Gedicht des Francesco Lopez de Villalobos vom Jahre 1498. Besprochen von Prof. Dr. Petters. S. 29.

Dr. Hans Locher: Medicinisch-chirurgische Klinik. Vorlesungen über sämmtliche Fächer der practischen Medicin. Band II. Klinik der Schädel-, Gehirn- und Geisteskrankheiten. Besprochen von Prof. Dr. Petters. S. 30.

Dr. E. Klebs: Handbuch der pathologischen Anatomie. 1—3. Lieferung. Angezeigt von Dr. Wrany- S. 30.

L. Mayer: Die Beziehungen der krankhaften Zustände und Vorgänge in den Sexualorganen des Weibes zu Geistesstörungen. Angezeigt von Dr. Smoler. S. 32.

Amann: Ueber den Einfluss der weiblichen Geschlechtskrankheiten auf das Nervensystem mit besonderer Berücksichtigung des Wesens und der Erscheinungen der Hysterie. Angezeigt von Dr. Smoler. S. 32.

Dr. A. B. Meyer: Das Hemmungsnervensystem des Herzens. Eine physiologische Studie. Angezeigt von Prof. Kaulich. S. 37.

Prof. Dr. W. Gruber: Ueber den Musculus Anconeus des Menschen, mit vergleichend-anatomischen Bemerkungen. Angezeigt von Dr. Herrmann. S. 38.

## IV. Miscellen.

Universitäts- und Facultätsnachrichten: Akademischer Senat. S. 1. — Aus dem Decanatsberichte des Doctorencollegiums der Prager medic. Facultät für das Studienjahr 1869—70. S. 2. — Sitzungen des k. k. Landessanitätsrathes. S. 9. — Personalien: Ernennungen. — Anstellungen. — Auszeichnungen. — S. 12. — Todesfälle. S. 13.

# Die Marschfieber

## in ihren ursächlichen Beziehungen während des Hafenbaues im Jade-Gebiet von 1858—1869.

Nach dem statistischen Material der Physikatsberichte dargestellt von

Dr. Carl Wenzel,

Oberstabsarzt und Marinearzt I. Classe, zur Zeit Physicus des Jadegebiets.

Als der Verfasser im Mai 1868 die Geschäfte als Physicus und Arzt der Hafenbau-Arbeiter im Jadegebiet übernahm, brach bald darauf eine Malaria-Epidemie aus, deren Höhe die Kräfte eines Einzelnen fast überstieg: im Monat September allein kamen ungefähr 1100 Kranke, wovon 1050 an Marschfieber litten, zur Behandlung. Es verging einige Zeit, bis der Verfasser sich auf dem ihm neuen Terrain zurechtfinden und speciellere Beobachtungen anstellen konnte. Erst als die Epidemie dem Ende sich näherte und grössere Musse eintrat, begann die Verarbeitung des Materials dieser Einzelepidemie und zugleich die Vergleichung derselben mit der der Vorjahre.

Bei der Durchsicht der Physikatsacten konnte es nicht entgehen, dass hier ein wahrer Schatz statistischen Materials und werthvoller Detailbeobachtung vergraben lag, von dessen Hebung manches Resultat für die Krankheitsgenese erhofft werden konnte. Es lag hier der seltene Fall vor, dass eine ganz bestimmte, nach mehreren Tausenden zählende Bevölkerungs-Quote, welche unter nahezu gleichen Beschäftigungs-, Nahrungs-, Wohnungs- und Löhnungs-Verhältnissen lebte, einem einzigen Krankenkassen-Verband angehörte und auf die Hilfsleistung eines einzigen Arztes angewiesen war — der seltene Fall ferner, dass unter dem Einfluss, einer grossartigen Erdumwühlung bei dieser Bevölkerung zugleich ein solcher Grad von Kränklichkeit herrschte, dass zuweilen auf der Höhe der Epidemie die Hälfte bis zwei Drittel der Bevölkerung in einem einzigen Monat erkrankte, dass selbst eingeborne Marschbewohner an den perniciösesten Erscheinungen, wie sie

in ihrer Heimath kaum vorkamen, litten, und viele der Eingewanderten mit ruinirter Gesundheit die Gegend verliessen — düstere Schilderungen in die Ferne tragend und dem Jadegebiet eine traurige Berühmtheit bereitend. Die Verhältnisse lagen mithin für eine statistische Bearbeitung ausnahmsweise günstig: das Material war massenhaft aufgespeichert, der zu überblickende Zeitraum genügend lang; die in Bälde bevorstehende Beendigung der Hafenbauten bot einen passenden Abschluss.

Wenn es unter diesen Umständen noch einer Aufforderung bedurft hätte, mit den Resultaten seiner Untersuchungen an die Oeffentlichkeit zu treten, so würde sie für den Verfasser in dem Wunsche gelegen haben, demjenigen Ressort, welchem er speciell angehört, dadurch nützlich zu werden, dass er die Erfahrungen der Vorgänger den Marineärzten allgemein zugänglich und für ein kostbares Menschenmaterial nutzbar zu machen suchte, welches mit der Eröffnung des Hafens definitiv hier seine Stätte finden sollte.

Die Schwierigkeit der Aufgabe war ebenso klar, wie die Möglichkeit des Fehlschlags und der Vergeblichkeit aller aufgewandten Mühe. Der Fehlerquellen gab es so mannigfache und vielseitige, dass die Gewinnung fester Resultate nicht ausser allem Zweifel stand. Der im Verlaufe von 12 Jahren fünf Mal stattgehabte Wechsel des ärztlichen Personals, womit zeitweise eine Veränderung der Methode der Führung der Krankenlisten zusammenhing, — die enorm schwankende Zahl der Arbeiter, welche nicht allein in den verschiedenen Jahren des Hafenbaues eine stark differente Höhe hatte, sondern auch innerhalb der einzelnen Jahre vom Beginn der eigentlichen Bauzeit im Frühjahr zum Sommer und wieder vom Herbst zum Winter bedeutende Zu- und Abnahmen zeigte, (wie sich aus der ersten Zahlencolumne der im Anhang gegebenen Krankheits-Uebersicht, Beilage IV ergiebt) — die nothwendig hiermit zusammenhängende Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit einer genügenden Controle der Zahl der Arbeiter, welche oft ohne Abmeldung definitiv oder zeitweise die Arbeit aufgaben und das Gebiet verliessen, so dass sich bei den jährlich mehrmals wiederholten Zählungen zuweilen Differenzen von mehren Hunderten zwischen den wirklichen und den in den Anmeldelisten enthaltenen Zahlen ergaben, die verschiedene Zahl der im Frühjahr Einwandernden, von welcher wiederum die Zahl der Nichtacclimatisirten und zur Malaria-Erkrankung Disponirten abhing — der Umstand endlich, dass eine allerdings verhältnissmässig nicht erhebliche Zahl von Erkrankten sich in ihren entfernteren Wohnungen von Civilärzten behandeln liessen und deshalb der Cognition entgingen, liessen

für die Gültigkeit des Resultats fürchten, um so mehr, als alle procentischen Berechnungen der Krankenzahl auf die Arbeiter-Zahl basirt werden mussten. Andererseits durfte man auch hoffen, dass bei der Reichhaltigkeit des statistischen Materials, bei einer Krankenzahl, welche nur in 1 Jahre unter 1000, meist aber zwischen 3 und 5000 betrug, das Gesetzmässige und Allgemein-Gültige sich durch alle Irrthümer und Trübungen, welche aus jenen Fehlerquellen erwachsen könnten, durcharbeiten würde, und dass, da wahrscheinlich die aus der Arbeiter-Zahl resultirende Fehlerquelle in allen Jahren nahezu dieselbe oder wenigstens eine proportionale Höhe habe, das procentische Resultat, wenn auch in Höhe von der wirklichen Kränklichkeit differirend, in seiner fortlaufenden Reihenfolge mindestens die allgemeine Krankheitsbewegung der Form nach darstellen müsse; und endlich war anzunehmen, dass, da die Arbeiterzahl wahrscheinlich stets zu hoch gegriffen ist, die daraus berechneten Kranken-Procente zu niedrig ausgefallen sind, dass mithin die wirkliche Kränklichkeit durchschnittlich eine höhere gewesen sein müsse, als sie im Nachstehenden dargestellt werden wird.

Die aus dem Wechsel des ärztlichen Personals resultirenden Fehlerquellen würden, wie erwartet werden konnte, wenigstens die Vergleichung derjenigen Jahre gestatten, über welche ein und derselbe Beobachter berichtet hatte oder bei welchen, wenn auch von verschiedenen Beobachtern, ein und dieselbe Methode der Listenführung zur Anwendung gekommen war. Es möge daher hier zur Erläuterung bemerkt werden, dass die Beobachtungen von 1858 bis 1859 von dem jetzigen Oberstabsarzt Stephani, die von 1859 bis 1862 von dem jetzigen Oberstabsarzt Brunner, die von 1862 bis 1865 von dem jetzigen Oberstabsarzt Benetsch, die von 1865 bis 1868 von dem Stabsarzt Höpffner, die von 1868 bis 1869 von dem Verfasser herstammen, und dass die drei ersten Beobachter, sowie der letzte dieselben Grundsätze bei Führung der Krankenlisten festhielten, nämlich alle Kranken, — mochten sie neu oder im Recidiv erkrankt sein, sofern nur in der Zwischenzeit völlige Arbeitsfähigkeit vorhanden gewesen war — in die Verzeichnisse einzutragen, während Stabsarzt Höpffner hauptsächlich blos die Neuerkrankungen notirte, eine Differenz, die bei Vergleichung der Höhe der Krankheitscurven der Jahre 1865—67 mit den angränzenden ersichtlich werden wird. — Es ist hier der Ort, die Theilhaberschaft der genannten Aerzte an der vorliegenden Abhandlung dankbarst anzuerkennen, namentlich aber zu betonen, dass ohne die gründlichen und erschöpfenden Berichterstattungen des Oberstabsarztes Dr. Brun-

ner, welche nicht allein einen reichen Schatz werthvoller Detailbeobachtungen, sondern auch eine Menge von Specialübersichten und Tabellen enthielten, die von dem Verfasser theils bei Anstellung von Control-Beobachtungen verglichen werden konnten, theils für den einzuschlagenden Weg die Richtung abgaben, die Resultate der Untersuchungen viel dürftiger, einseitiger und zweifelhafter gewesen sein würden. Der Verfasser hat zwar nicht allen Auffassungen der Thatsachen, namentlich nicht denjenigen über die vorwaltende Entstehung des Miasmas auf den Watten und den Einfluss der Winde auf die Verbreitung desselben, beitreten können; die mit Fleiss und Beobachtungstalent gesammelten Thatsachen selbst dagegen hat er überall bestätigt gefunden.

Die Coincidenz des ausnehmend hohen Temperaturstandes im Sommer 1868 mit einer Höhe und Bösartigkeit der endemischen Krankheit, wie sie in gleicher In- und Extensität seit mehren Jahren hier nicht vorgekommen war, musste darauf führen — was ja auch nichts Neues ist — dass die Temperatur der wesentlichste Factor für die Malaria-Genese bei gegebenem günstigen Substrat sei. Dies ist besonders von Professor Hirsch in seiner historisch-geographischen Pathologie (Band I., pag. 43—46) am präcisesten ausgesprochen und am reichhaltigsten bewiesen worden. — Von 2 Factoren allein die Entstehung dieser Krankheit herleiten zu wollen, hatte jedoch noch immer etwas Absprechendes an sich, da damit die Ansichten so vieler Berichterstatter, welche das Auftreten der Malaria-Epidemien unter den entgegengesetztesten Temperatur- und Witterungs-Zuständen bald gesehen, bald nicht gesehen hatten, und die geläufige Annahme, dass sie nur unter dem Zusammenwirken mannigfacher zur Zeit theils noch unbekannter Kräfte zu Stande kommen könnten, ignorirt werden mussten. Hiergegen konnte freilich eingewandt werden, dass bisher fast noch niemals die während einer Reihe von Epidemien herrschenden Temperatur- und Feuchtigkeits-Verhältnisse mit genügender Schärfe zur Anschauung gebracht worden waren und dass man sich bisher meist mit wenig sagenden und dem subjectiven Ermessen anheimgestellten Witterungsbezeichnungen (z. B. „kühl oder heiss, mässig feucht oder ziemlich trocken“ etc.) beholfen hatte. — Von diesen dunklen Ausdrücken die Erforschung der Malaria-Genese zu emancipiren, für einige fassbare Factoren präcise Werthe aufzustellen, sie mit der Krankenbewegung zu combiniren und die Bedeutung ihrer Einwirkung auf dieselbe zu zeigen, musste schon als ein Gewinn erscheinen, wobei es völlig gleichgültig blieb, ob damit das *Ganze* der Entstehungsweise

sowohl hier, als auch in anderen Klimaten erklärt war oder ob noch andere Hilfsursachen anzunehmen seien.

Dass erhöhte Temperatur nicht direct die Malaria erzeuge, war an sich klar; dass sie aber im Stande sei, auf einem günstigen Substrat die Keime der niedrigen Organismen, welche — ihre Natur möge sein, welche sie wolle — die Malaria zu bilden scheinen, auszubrüten, zu entwickeln und sowohl ex- wie intensiv zu steigern, konnte vermuthet werden; und es erschien wahrscheinlich, dass, wenn man den Gang der Temperatur mit demjenigen der Krankenbewegung combinirt, in Curven graphisch darstellte, entschiedene Resultate für die Erforschung der Malaria-Genese sich herausstellen würden. Da nun die vom hiesigen Physikate gemachten meteorologischen Beobachtungen nicht den ganzen Zeitraum umfassten, auch stellenweise in Folge des Personalwechsels lückenhaft waren, so wurden die von der meteorologischen Station zu Jever angestellten Witterungsbeobachtungen vorgezogen, welche in ununterbrochener Reihe von 1858 ab in den Publicationen des statistischen Bureaus (herausgegeben von Professor Dove) enthalten sind. Gegen die Gültigkeit dieser Beobachtungen für Wilhelmshaven kann, wie Professor Dove auf eine ausdrückliche Anfrage bestätigt hat, kein gegründeter Einwand erhoben werden, da Jever nur 3 Meilen von hier entfernt, dem Meere gleichfalls nahe gelegen und weder durch Bodenbeschaffenheit noch Bodenerhebung wesentlich unterschieden ist. Diese Wahl hatte dagegen den ganz unschätzbaren Vortheil, dass für die meteorologische Station zu Jever bereits auf Grund langjähriger Witterungsbeobachtungen normale Durchschnittswerthe sowohl für die Höhe des Niederschlags, als auch für die Temperatur des Jahres, der einzelnen Quartale, Monate und sogar der 5tägigen Zeitabschnitte berechnet sind, wodurch feste Anhaltspunkte zur präcisesten Beurtheilung der Grösse der Abweichungen der Temperatur und des Niederschlags während der einzelnen Zeitabschnitte gewonnen wurden. Die normale Durchschnittscurve der *Temperatur* wurde auf allen Tabellen als stark ausgezogene, *schwarze* Linie dargestellt und die Temperatur der einzelnen Monate und 5tägigen Zeitabschnitte durch eine schwächere *blaue* Linie ausgedrückt, wodurch es ersichtlich wurde, um wie viel in jedem gegebenen Zeitraum die Temperatur über oder unter dem Durchschnittsmittel war.

Da die Darstellung der Höhe des *Niederschlags* in Curven die Uebersichtlichkeit der anderen Linien gestört haben würde, und die Irrelevanz dieses Moments für die Marsch sich sehr bald herausstellte, so wurde sie nebst den Abweichungen vom Durchschnittsmittel in den

beiden untersten Spalten der Tabelle I. eingetragen, und es wurde gerade die quartalsweise Zusammenfassung gewählt, um den störenden Wechsel der Vorzeichen zu vermeiden.

Die procentische Berechnung der *Krankenbewegung* wurde auf die Zahlen des Krankenzugangs gegründet. Es wurden die letzteren gewählt, weil sie am directesten und deutlichsten die Einwirkung der klimatischen Einflüsse wiedergeben und von den Behandlungs-Methoden am wenigsten abhängig sind. Die procentische Höhe der Gesammterkrankungen wird für jeden einzelnen Zeitabschnitt auf der Tabelle I. durch die obere Linie dargestellt, während durch die untere die Erkrankungen an Malaria veranschaulicht werden. Beide Linien haben fast stets einen genau parallelen, nur um 2—5 Procent unterschiedenen Verlauf, woraus der Schluss zu ziehen ist, wie sehr die Malaria zu allen Zeiten den Ton angiebt und die anderen Krankheiten dominirt.

Da die Eintheilung in Monate theils ungleiche, theils zu lange Zeitabschnitte liefert und da diese langen Zeiträume mannigfache Temperatur-Gegensätze in sich bergen, welche ohne eine wesentliche Abweichung vom Monatsdurchschnitt herbeizuführen (wie z. B. wenn ein Theil eines Monats zu warm, ein anderer dagegen zu kalt ist, wodurch eine gegenseitige Aufhebung bedingt wird) nicht ohne Einwirkung auf die Malaria-Bewegung möglicherweise sein können, so wurde die von der Meteorologie vorgenommene Theilung des Jahres in 73 fünftägige Abschnitte auf den Tabellen III., IV. (aus denen, weil von minderem Belange behufs der Vereinfachung überall die ersten 5 Monate des Jahres weggelassen wurden) nachgeahmt und die Durchschnitts-Temperatur nebst Abweichungen in analoger Weise wie oben durch schwarze und blaue Curven für die Jahre 1861 bis 1868 dargestellt. Auf diesen Tabellen ist durch die Linie nur der procentische Zugang der Gesammterkrankungen ausgedrückt.*)

Was oben über die Fehlerquellen der statistischen Berechnungen bemerkt worden ist, gilt natürlich in noch viel höherem Grade von den letzteren Tabellen, welche in 6mal kleineren Zeiträumen ein verhältnissmässig geringeres Krankheitsmaterial veranschaulichen. Wenn hieraus schon eine leichtere Beeinflussung des Resultats sich ergiebt, so müssen wir auf eine noch grössere gefasst sein, da die Grösse der Arbeiterzahl,

*) Von der Berechnung einer 2. Curve für die Malariaerkrankungen wurde als zu zeitraubend Abstand genommen, da sämmtliche Krankenbücher einer Durcharbeitung hätten unterzogen werden müssen. Auch würde, da der parallele Verlauf beider Curven bereits genügend dargethan war, der Nutzen dieser Arbeit nur gering gewesen sein.

welche für die monatlichen Berechnungen wenigstens annähernd monatsweise angegeben werden konnte, für die 5tägigen Epochen nachträglich durchaus nicht mehr festzustellen war. Es mussten daher für die letzteren Berechnungen die monatlichen Arbeiter-Zahlen zu Grunde gelegt werden, welche natürlich die im Verlauf des Monats eingetretenen Schwankungen nicht zum Ausdruck bringen. — Wenn aber trotz dieser erheblichen Fehlerquelle, wie wir unten sehen werden, doch etwas Gesetz- und Regelmässiges aus diesen Tabellen sich herausarbeitet, so dürfen wir die Bedeutung und Richtigkeit der gewonnenen Resultate um so höher anschlagen und von exacteren Berechnungen umso Wichtigeres erwarten.

Tafel II. Figur 1 stellt, um den Einfluss verschiedener Beschäftigung und Lebensweise auf verschiedene Bevölkerungskategorien während eines und desselben Zeitraums zu zeigen, in 3 rothen Curven die procentische Höhe der Malariaerkrankungen beim Militär, sowie bei den Festungs- und Hafenbau-Arbeitern dar. Auf derselben Tafel Figur 2, 3, 4 und 5 sind für einige Jahre und verschiedene Bevölkerungskategorien die in den bisherigen Tabellen dargestellten Malariacurven in ihre 2 *naturgemässen Theile, in die Curve der Neuerkrankungen und in die der Recidive* zerlegt worden.

Tafel V. Figur 1 veranschaulicht von Jahr zu Jahr die Höhe des durchschnittlichen Krankenzugangs und zeigt, wie mit den Fortschritten des Hafenbaues Hand in Hand gehend, eine allmälige Abnahme der Kränklichkeit sich vollzogen hat. — Etwas Aehnliches erläutert Figur 2 derselben Tafel; dieselbe stellt in der oberen Curve die durchschnittliche monatliche Erkrankungshöhe an Malaria während der ersten 6 Jahre des Hafenbaues derjenigen in den letzten 6 Jahren gegenüber. — Figur 3 und 4 derselben Tafel endlich erläutern die Eintritts-Zeiten der Fieber-Paroxysmen im Verlaufe der Tagesstunden. — Der Anhang enthält die Zahlenübersichten der Temperatur, des Niederschlags und der Krankenbewegung u. s. w., auf welche die Curven gegründet sind.

Bevor an die Erläuterung der Curven geschritten werden kann, muss nochmals, um der Untersuchung von vornherein eine gewisse Richtung zu geben, hervorgehoben werden, dass hauptsächlich 2 Punkte als wesentlich bei der hiesigen Malaria-Genese sich herausgestellt haben:

1. *das Substrat* (der Erdboden), in welchem das Malaria-Miasma je nach der Beschaffenheit desselben bald günstigere, bald

weniger günstigere Bedingungen für seine Entwickelung fand, und
2. *die Temperatur*, welche je nach ihrer Höhe die Keimung hinderte oder förderte.

Beide Momente waren zu verschiedenen Zeiten des Hafenbaues verschieden in Mächtigkeit. Die Verschiedenheit der Temperatur im Laufe der Jahre bedarf keiner weiteren Erörterung; sie ist im Wesen der Dinge begründet und in den Curven und Zahlenübersichten möglichst correct dargestellt worden. Die Verschiedenheit des Substrats dagegen hängt mit den verschiedenen Phasen des Hafenbaues zusammen — je nachdem nämlich ein Alluvium jüngeren oder älteren Datums angeschnitten und umgewühlt wurde. Das letztere Moment lässt sich natürlich nicht mit gleicher Schärfe nachweisen, wie das erstere; seine Bedeutung kann nur annähernd aus den Thatsachen erschlossen werden. Es lässt sich aber vermuthen — und die Untersuchung wird mannigfache Bestätigung liefern — dass je grösser die Gunst des Substrats war, eines um so geringeren Masses des 2. Moments es bedurfte, um die Kränklichkeit auf eminente Höhe zu treiben und dass umgekehrt, wo jenes weniger günstige Bedingungen bot, selbst ausnahmsweise hohe Temperaturverhältnisse nicht im Stande waren, ähnliche Effecte zu erzeugen. Hieraus kann geschlossen werden, dass der Einfluss des Substrats auf die *Höhe* der Epidemien von unvergleichlich grösserer Wichtigkeit ist; andererseits wird sich für die Temperatur ergeben, dass durch sie hauptsächlich die *Form* der epidemischen Curven bestimmt wird, insofern von ihr mit völliger Sicherheit der Zeitpunct sowohl des Beginns der Epidemien, als auch der Culmination derselben abhängig ist. — Da nun hier gleichzeitig mit einem genau bestimmbaren und einem anderen in seiner Bedeutung mehr hypothetischen Factor gerechnet werden muss, so ist klar, dass es nicht statthaft ist, die Anforderung zu stellen, dass die in einem einzelnen Jahre unter dem Einflusse eines bestimmten Masses von Wärme beobachtete Summe von Kränklichkeit auch in einem anderen in gleicher Höhe auftreten müsse, sofern der Wärme-Factor die gleiche Höhe habe — dass somit der Grösse des einen genetischen Moments überall die des Gesammteffects, welche aus beiden Factoren resultirt, entsprechen müsse. Eine solche abmessende Vergleichung der epidemischen Curven mit denen der Temperatur, besonders bei weit auseinander liegenden Jahren, würde, selbst wenn die vielfachen Fehlerquellen nicht existirten, welche in nicht zu bestimmender Weise die Höhe und Bewegung der Fiebercurven beeinflussen mögen, nicht angängig sein, weil damit der andere Factor ausser Rechnung gelassen würde. Es kann vielmehr bei benach-

barten Jahren höchstens eine approximative Abschätzung der genetischen Momente zu ihren Wirkungen und bei auseinanderliegenden Jahren eine Vergleichung der Krankheitscurven der Form nach mit Bezug auf Gang und Höhe der Temperaturcurven Platz greifen.

Unter dieser Einschränkung bietet die Untersuchung der Curven nachstehende ätiologische Puncte dar:

1. Die epidemische Curve eines jeden Jahres (Tafel I.) zerfällt *der Form nach* in 2 Abtheilungen — in eine *Frühjahrs-* und in eine *Sommererhebung*, welche an ihrer Berührungsgränze durch eine deutliche Einsattelung geschieden sind.

2. Die Erhebungen sind von verschiedener Grösse; in fast allen Jahren sind die des Sommers bedeutend höher, als die des Frühjahrs; nur 1860 und 1864 machen eine Ausnahme.

3. Jede Jahrescurve zerfällt *ihrer Zusammensetzung nach* in 2 Curven — in die *der Neuerkrankungen* und in die *der Recidive*, wie sie auf Tafel II, Figur 2, 3, 4 und 5 für mehre Jahre und Jahresabschnitte, sowie für 3 verschiedene Bevölkerungskategorien construirt sind. Wenn man nun die beiden Einzelcurven auf Figur 4 und 5 mit den Gesammtcurven der entsprechenden Jahre auf Tafel I, deren Theile jene bilden, vergleicht, so findet man, dass die Gesammtcurven der stärkeren Sommerepidemien fast gänzlich (1861 und 1868), die der schwächeren zum grössten Theil (1860 und 1869) aus Neuerkrankungen bestehen und dass dies besonders und fast ausschliesslich bei dem ansteigenden Ast und der Culmination derselben der Fall ist, sowie dass erst auf dem absteigenden Ast die Recidivcurve sich stärker eindrängt. Der ausnehmend steile und gradlinige Verlauf des ansteigenden Astes der Gesammtcurve entspricht daher völlig dem analogen Verhalten des ansteigenden Astes der Neuerkrankungscurve; der absteigende der letzteren dagegen zeigt zwar ein fast ebenso steiles Abfallen, er kann jedoch seinen Typus dem absteigenden Ast der Gesammtcurve nicht aufdrücken, weil jetzt die Recidivcurve, deren Culmination, wie es in der Sache begründet ist, erst 1—2 Monate nach der der Neuerkrankungen eintritt, intervenirt und den Lauf der Gesammtcurve mit bestimmt. Dies ist hauptsächlich der Grund, weshalb der absteigende Ast der Gesammtcurve eine vielfach geknickte oder bogige Form zeigt, welche zu der raketenartig geraden des ansteigenden Astes in scharfem Gegensatz steht. Während also die Curve der Neuerkrankungen eine sehr steile Form hat und ihren Lauf von unten nach oben und umgekehrt in wenigen Monaten vollendet, so dass sie am Anfange des Winters wieder ihren tiefsten Stand erreicht, zeigt die der Recidive sehr allmälige Hebungen

und Senkungen, so dass sie von ihrer Culmination im Spätherbst durch den ganzen Winter hindurch in langsamem Abfall und in stets bedeutender Höhe sich hinzieht, um erst an der Gränze des Frühlings zum Sommer ihr Minimum zu finden. Auf dieser langgestreckten Abdachung der Recidiv-Curve baut sich im Frühjahr eine neue Erhebung, welche wiederum aus Neuerkrankungen besteht, aber stets in mässigen Gränzen bleibt, auf. Indem die Senkungen beider am Anfang des Sommers coincidiren, entsteht die oben erwähnte Einsattelung zwischen Frühlings- und Sommererhebung.

Die Recidivcurve stellt sich um so höher, je fieberreicher der vorhergegangene Sommer gewesen, eine je grössere Zahl von Individuen in ihm durchgeseucht, zu Recidiven prädisponirt und geschwächt worden war (Tafel II, Figur 4 und 5). Dies ist der Grund, weshalb die Frühjahrscurven mancher Jahre von einem so hohen Ausgangspunct im Januar beginnen und einen so hohen Bogen beschreiben, weshalb die Nachwirkungen der Epidemien mancher Vorjahre bis weit in die Mitte des folgenden hinein ersichtlich sind. Dies tritt besonders bei den Jahren 1860 und 1864 schlagend hervor, welche auf fieberreiche Jahre folgen, und, weil sie selbst malariaarm im Sommer sind, die abweichende Erscheinung darbieten, dass sie eine relativ höhere Erhebung im Frühling, als im Sommer haben; und während sie dem folgenden Winter einen ausnehmend niedrigen Krankenbestand vererben, übergiebt das fieberreiche Jahr 1868, welches mit 2 Procent Kränklichkeit beginnt, dem folgenden 9 Procent.

4. Die Höhepuncte der Sommererhebungen der Jahrescurve (Taf. I) *in quantitativer Hinsicht* sind je nach den Jahren sehr verschieden; in den ersten Jahren des Hafenbaues von erschreckender Grösse. Von je 100 Arbeitern erkrankten im September 1858 65, im August 1859 59, im August 1861 57, im September 1862 und 1863 40, resp. 43 Mann. Die Jahre 1860 und 1864, welche an epidemiereiche Jahre angränzen und dieselben Beobachter besassen, wie ihre Nachbarn, bilden durch die Niedrigkeit ihrer Sommercurven einen scharfen Contrast gegen jene. 1865—67 müssen bei dieser Höhenvergleichung aus den oben berührten Gründen ausser Betracht bleiben; 1868 dagegen hatte wieder eine Epidemie, bei welcher im September 35 vom Hundert erkrankten. — Hieraus ist ersichtlich, dass, wie erschreckend auch immer die Krankheitsverhältnisse an der Jade im Beginn des Hafenbaues waren, dieselben doch im späteren Verlauf eine allmälige und stetige Verbesserung erfahren haben. Denn die Höhepuncte der Fiebercurven

der späteren epidemiereichen Jahre erreichen fast nie die der Vorgänger wieder.

5. Diese allmälige Verringerung der epidemischen Culminationen hat sich unabhängig von den Temperatur-Verhältnissen vollzogen, wie das Jahr 1868 beweist, welches trotz einer vorher kaum dagewesenen Temperatur-Höhe in sämmtlichen Sommermonaten mit seiner Fiebercurve um ungefähr die Hälfte hinter der des berüchtigten Jahres 1858 zurückbleibt, welches nur wenig die Temperatur-Norm überschritten hatte. Es ist deshalb der Schluss berechtigt, dass hierbei noch ein anderer Factor im Spiele sein müsse, welcher die Ausbildung von Malaria-Keimen *in extensiver Beziehung* zu begünstigen oder zu beschränken vermöge. Dieser Factor ist in dem *Substrat* — in dem *Erdboden* — zu suchen, und es ist anzunehmen, dass die Malaria in den ersten Jahren des Hafenbaues einen so fruchtbaren Boden gefunden habe, dass es nur einer verhältnissmässig geringen Wärme-Ueberschreitung bedurfte, um gewaltige Epidemien zu erzeugen, und dass dagegen in den späteren Jahren eine gleichgünstige Beschaffenheit des Substrats nicht mehr existirte, so dass selbst die günstigsten Wärmeverhältnisse den gleichen Effect, wie früher, nicht mehr zu erzielen vermochten.

Der Verfasser hat die beiden ersten Jahre des Hafenbaues (1856 und 1857), über welche gleichfalls Berichterstattung vorliegt, nicht mit in den Kreis seiner Untersuchungen gezogen, weil während dieser Zeit der behandelnde Arzt stundenweit entfernt wohnte und die berechtigte Vermuthung zu hegen war, dass wegen der Erschwerung der Communication zwischen Arzt und Kranken letztere vielfach auf Selbstcuriren angewiesen, der Cognition des ersteren und der Eintragung in die Listen entgangen sein werden. Hervorgehoben muss jedoch werden, dass das Jahr 1857 durch eine Malaria-Epidemie ausgezeichnet war, wie sie in der gesammten Marsch in ähnlicher Höhe im Laufe des Jahrhunderts nur 3 mal vorher — nämlich 1811, 1826 und 1846 — vorgekommen war, und dass in demselben Jahre im Jadegebiet auf der Höhe der Epidemie im August nur 43 Proc. Kränklichkeit beobachtet wurde, während in dem folgenden, wo die Marsch gleichfalls in aussergewöhnlichem Grade von der endemischen Krankheit heimgesucht wurde, im September 65 Procent sich zeigte. Mag man nun diese Zahlendifferenzen, welche zu den gleichzeitigen epidemiologischen Verhältnissen in der Marsch und zu den Temperaturständen dieser Jahre (1857 hatte im August 17,0° Durchschnittsmittel, 1858 nur 14,10°) in starkem Gegensatz stehen, auf die Erleichterung des Verkehrs zwischen Kranken und Arzt, welcher letztere 1858 zum

ersten Male an Ort und Stelle seinen Aufenthalt nahm, schieben — als Thatsache muss angeführt werden, dass 1856 und 1857 der eigentliche Hafenbau noch nicht begonnen hatte, sondern noch immer hauptsächlich auf die Vorarbeiten (Bau von Verkehrswegen, Befestigung des Seeufers durch Schlengen, Steindämme und Böschungen) beschränkt war und dass erst 1858 zu dem eigentlichen Hafenbau geschritten wurde, dessen erster Theil die definitive Eindeichung und die Herstellung eines Fangedammes auf dem Aussendeichsland bildete, welches — ein jüngstes Alluvium — bis dahin blos durch Sommerbedeichung vor den ordinären Fluthen geschützt, im Winter dagegen der Ueberschwemmung ausgesetzt war. — Das zeitliche Zusammenfallen jener Zahlendifferenzen mit dieser Verlegung des Bauplatzes auf das Aussendeichsland ist zu auffallend, um nicht Beachtung zu verdienen; und sicher ist, dass in denjenigen Jahren, wo die Hauptmasse der Arbeiter auf jenem jüngsten Alluvialboden — den Fangedamm vollendend, Hafeneinfahrt, Schleusen und Vorhafen ausschachtend und fundirend — beschäftigt war, der Krankheitsstand eine ähnliche erschreckende Höhe, wie 1858 beibehielt und dass dagegen in demselben Masse, als von 1862—64 ab diese Werke der Vollendung sich näherten und andere mehr binnenlands gelegene Bauten in Angriff genommen wurden, die Höhen der Fieberculminationen abnahmen. — Es kann natürlich kein bestimmter und scharf abgegränzter Zeitmoment angegeben werden, an welchem diese Zurückverlegung des Schwerpuncts der Arbeit vom Meeresstrand nach dem Binnenland — auf ein dem Meere schon seit langer Zeit definitiv abgewonnenes und eingedeichtes Alluvium — stattgefunden hat; dieselbe hat sich vielmehr ganz allmälich vollzogen, indem ein Anfangs kleiner, später immer grösserer Bruchtheil der Arbeiter auf die neuen Bauterrains geworfen und dabei der begonnene Bau auf dem Aussendeichsland mit geringeren Kräften fortgeführt wurde.

Die Coincidenz dieser beiden Reihen von Thatsachen — der plötzlichen Zunahme der Krankenzahl mit der Verlegung des Bauplatzes auf das Aussendeichsland und der allmäligen Abnahme derselben mit der Rückverlegung des Bauplatzes nach dem Binnenlande — machen es im hohen Grade wahrscheinlich, dass die Verschiedenheit des Terrains der die Intensität und Extensität der Epidemien beherrschende und modificirende genetische Factor gewesen sei und dass je jünger ein Alluvium, ein um so günstigeres Substrat für die massenhafte Keimung der Malaria-Organismen es bilde, und dass es dann nur mässiger Mitwirkung des anderen Factors bedürfe, um Effecte zu erzeugen, welche unter den umgekehrten Verhältnissen in gleicher Höhe nicht zu Tage treten.

Für diese Annahme kann ein directer Beweis beigebracht werden. Während der Epidemie des Jahres 1868, wo der Hafenbau mit zwei Dritteln seines Arbeiter-Contingents bei dem am meisten binnenlands gelegenen grossen Hafenbassin beschäftigt war, hatte derselbe im September 33,8 Procent Malaria-Erkrankungen, während in derselben Zeit bei den Festungsbau-Arbeitern, deren Bauterrain hart am Seedeich, aber noch innerhalb desselben auf einem äusserst quellreichen und morastigen Grunde gelegen war und mit ungefähr 6 Siebenteln der Gesammtstärke der Festungsbauarbeiter bearbeitet wurde, 46 Procent beobachtet wurden. Dieses Terrain war zwar nicht so jungen Datums bezüglich seiner Entstehung, wie das Aussendeichsland, jedoch vergleichsweise viel älter und ungünstiger, als jenes am grossen Hafenbassin gelegene. Immerhin nähert die letztere Erkrankungshöhe derjenigen sich an, welche bei dem Hafenbau beobachtet worden war, so lange der Bauplatz auf dem Aussendeichsland sich vorzugsweise befunden hatte. Und da diese Erkrankungsdifferenzen des Jahres 1868 in demselben Zeitabschnitt bei 2 verschiedenen Arbeiter-Kategorien, welche in Bezug auf Nahrung, Kleidung, Wohnung, Trinkwasser und Witterung unter denselben Bedingungen lebten und nur durch die Beschaffenheit des Arbeitsplatzes unterschieden waren, eintraten, da sie nicht auf einzelne Monate beschränkt waren, sondern während des ganzen folgenden Jahres 1869 mit derselben Klarheit und Consequenz hervorgetreten sind, wie es aus Tafel II., Figur 1 ersichtlich ist, so ist der Schluss berechtigt, dass die Grundursache dieser differenten Phänomene in der Verschiedenheit des Substrats gesucht werden muss.

Hiermit stimmt eine Reihe von Einzel-Beobachtungen überein: Schon 1858 constatirte Stephani, dass die auf dem Aussendeichsland beschäftigten Erdarbeiter unverhältnissmässig häufiger, als die Ramm-Arbeiter erkrankten, und parallelisirte diese Erscheinung mit der in Nordamerika beobachteten, wo die ersten Ansiedler während des Umrodens jungfräulichen Bodens stets stark von Fieber heimgesucht wurden. — Brunner fügte hinzu, dass die auf dem Aussendeichsland beschäftigten Arbeiter nicht allein häufiger, sondern auch intensiver und nach kürzerem Aufenthalt in der Marsch erkrankten, als die übrigen Einwohner, und dass sogar alte Jeversche Marschbewohner hier zum ersten Male (?) unter den heftigsten Erscheinungen vom Fieber befallen wurden. — Während im Herbst 1859 bei den Erdarbeitern 43 Procent Erkrankungen beobachtet wurden, zeigten sich bei den Zimmerleuten zu derselben Zeit nur 25 Procent. — 1860 erkrankte von den $^1/_2$ Meile binnenlands beschäftigten Ziegelei-Arbeitern fast

Niemand, wiewohl sie fast ausschliesslich aus frisch eingewanderten bestanden, während die Hafenbauarbeiter zu derselben Zeit bis 16 Procent Erkrankungen aufwiesen. — In der Familie eines hart am Seedeich wohnenden Aufsehers waren sämmtliche Mitglieder (Eltern und 5 Kinder) 1859 mit hartnäckigem Fieber und Kachexie behaftet, und in einem ähnlich situirten Hause litt von 1868—69 eine seit 1½ Jahren herangezogene Wallmeister-Familie in allen ihren Mitgliedern (Eltern und 4 Kinder) fast ununterbrochen am Fieber.

Diese Thatsachen weisen in völliger Uebereinstimmung auf das jüngste Alluvium als den Hauptherd und die geeignetste Brutstätte des Malaria-Miasmas hin; und wenn man damit die an anderen ähnlichen Orten gemachten Beobachtungen vergleicht, wonach die endemische Krankheit nach Deichbrüchen und Ueberschwemmungen, wobei ein Theil des jüngsten Alluviums auf das ältere abgelagert wird, sowie während der Ausführung von Deichbauten stets eine Steigerung erfahren hat, so kommt man zu dem Schluss, dass je näher diesem Alluvium ein Arbeits- und Wohnplatz gelegen ist, um so häufiger und intensiver die Erkrankungen auftreten.

Wenn man nun den letzten Ursachen nachgeht, auf denen die Verschiedenheit der älteren und jüngeren Alluvien als Substrat für die Malaria-Genese ruht — *der Verschiedenheit der Bodenmischung* — so kann man nach dem jetzigen Stand des ärztlichen Wissens es nur als Vermuthung aussprechen, dass wahrscheinlich das jüngste Alluvium einen grösseren Reichthum an organischem, in der Zersetzung noch nicht weit vorgeschrittenem Detritus und an Salzbestandtheilen enthält, welche, indem sie durch die Erdarbeiten an das Tageslicht gefördert werden, in die rapideste Wechselbeziehung zur atmosphärischen Luft gesetzt werden. Man kann dies nur als Vermuthung aussprechen, denn bewiesen ist jener grössere Reichthum nicht; er lässt sich jedoch mit grosser Wahrscheinlichkeit aus der Thatsache folgern, dass auf den Baustellen des Aussendeichslandes die Schwefelwasserstoff-Exhalationen, deren Intensität als sicherer Maassstab für die Grösse des Zersetzungsprocesses der organischen Substanzen gelten kann, viel penetranter und concentrirter, als auf den anderen Bauterrains auftraten, so dass sich dort regulinischer Schwefel, welcher aus der stufenweisen Reduction der schwefelsauren Salze des Bodens und des brackigen Grundwassers durch die Oxydation der organischen Stoffe resultirt, in dicken Schichten niederschlug.

Ohne Zweifel hat ursprünglich das jetzt ältere Alluvium zu derjenigen Zeit, wo es noch ein junges war, denselben Reichthum jener

Bodenbestandtheile besessen, wie das heut zu Tage jüngste — dem völlig analogen Entstehungsprocess gemäss, welcher auf dem Niederschlag der in den Gewässern der Flüsse suspendirten, aus den oberen Landdistricten stammenden erdigen Bestandtheile und der Ueberreste der im Seewasser abgestorbenen Süsswasserinfusorien unter Mitwirkung der durch Ebbe und Fluth vermittelten Wasserstauung beruht; im Laufe der Jahrhunderte jedoch ist wahrscheinlich in diesen älteren Schichten unterirdisch ein allmäliger Zersetzungsprocess der organischen Bestandtheile in ihre chemischen Endproducte und eine Auslaugung des Bodens — eine Wegspülung des löslichen Theils jener Endproducte und der salzigen Seewasserbeimengungen durch die in die Tiefe dringenden Meteorwässer und somit eine Verarmung gerade an denjenigen Bodenelementen erfolgt, welche, wenn plötzlich an das Sonnenlicht gezogen, der rapidesten Zersetzung anheimfallen.

Wenn nun eine solche Zersetzung bei dem jüngsten Alluvium als besonders intensiv angenommen werden muss, so kann damit nicht gemeint sein, dass auf ihr allein und unvermittelt das eigentliche Wesen der Malaria-Bildung beruhe, sondern vielmehr, dass sie die geeignetste Grundlage für die Entwickelung jener specifischen Fermentkörper bildet, welche zur Zeit als wahrscheinlich den Malariaprocess bedingend gelten.

Dass ein so genauer Beobachter wie Brunner, die hauptsächlichste Quelle der Malaria in die Watten selbst verlegte, kann keinen Gegengrund gegen die soeben ausgesprochenen Ansichten, vielmehr nur eine Bestätigung derselben bilden, insofern daraus hervorgeht, dass schon damals der Hauptherd am Meeresstrand vermuthet wurde. — Bei der Betrachtung dieser Wattentheorie ist es von vornherein nicht recht erklärlich, wie auf einem Terrain, welches täglich viele Stunden lang überfluthet und abgekühlt wird und dadurch in der Grösse der in ihm vor sich gehenden Zersetzungen die wesentlichsten Veränderungen erleidet, organische Keime sich entwickeln und aus dem feuchtklebrigen Schlamm in die Luft sich erheben sollen; es ist diese Theorie besonders aber durch die Abnahme der Fieberculminationen, welche in der Folgezeit zu Tage getreten ist, ohne dass die Watten in Form und Ausdehnung, sowie in der Grösse der in ihnen vor sich gehenden Zersetzung auch nur die geringste Aenderung erfahren haben, thatsächlich stark erschüttert worden.

6. Neben diesem die Höhe der Epidemien bedingenden Factor ist ein anderer von Wichtigkeit. *Die Temperatur der Luft.* Dieselbe erzeugt oder verhindert Epidemien und ist vor Allem für die *Zeit des*

*Eintritts und die Form* des an- und absteigenden Astes der epidemischen Curven maassgebend.

Die epidemiereichen Jahre entsprechen denjenigen Sommern, wo die Temperatur entweder in allen oder in einzelnen Monaten das Wärmemittel mehr oder weniger bedeutend überschritten oder mindestens zeitweise erreicht hat (vgl. Tafel I. 1858, 1859, 1861, 1862, 1863 und 1868). Wo dagegen die Temperatur constant unter dem Wärmemittel geblieben ist (1860 und 1864), erfolgt keine Epidemie. Diese Gegensätze sind um so schlagender, als, wie die Nachbarjahre von 1860 und 1864 beweisen, der Einfluss des Substrats noch immer mächtig genug war.

Es wird sofort in die Augen springen — wovon oben (§ 5) bereits die Rede war — dass die Grösse der Temperatur-Abweichungen der Evolutionsgrösse der Fiebercurven nach einem bestimmten Maassstabe in den verschiedenen Jahren nicht entspricht. Dies ist bereits oben für die positiven Temperatur-Abweichungen bei Vergleichung der Jahre 1858 und 1868 nachgewiesen und zugleich der Grund angegeben worden, weshalb in den späteren Jahren des Hafenbaues dieselben Temperatur-Differenzen nicht mehr dieselbe Wirkung hervorbringen konnten, wie früher. Jetzt kann hinzugefügt werden, dass etwas Aehnliches sich auch für die negativen Abweichungen der Jahre 1860 und 1864 herausstellt: Beide Jahre haben eine äusserst ähnliche tiefe Temperaturcurve; gleichwohl übertrifft die Höhe der Fiebercurve des Jahres 1860 die von 1864 um fast das Doppelte. Wiewohl demnach ein bestimmtes und überall gültiges *Maassstabs-Verhältniss* sich nicht ergiebt, so existirt doch ganz sicher ein *Abhängigkeitsverhältniss*, denn niemals blieb die Epidemie aus, wo nach der Höhe der Temperatur sie erwartet werden konnte, und nie zeigte sie sich, wo nach dem Wärmestand sie sich nicht hätte zeigen dürfen.

7. Man kann aber noch weiter gehen: es existiren sogar ganz bestimmte Temperatur-Verhältnisse, nach denen man im Voraus bestimmen kann, in welchem Monat eine Epidemie ihren Beginn nehmen, und in welchem sie ihre Culmination erreichen wird. Der Höhepunkt der Fiebercurve fällt 4 mal auf den August, 6 mal auf den September und 1 mal auf den October und *zwar fällt er fast ausschliesslich auf denjenigen Monat, welcher dem Höhepuncte der Jahrestemperatur folgt.* Ist derselbe im Juli, wie 1859, 1860 und 1861, so folgt die Akme im August; ist er im August, wie 1858, 1862, 1863, 1867 und 1868, so folgt sie im September.

Ausnahmen von dieser Regel bilden nur 1864, 1865 und 1866.

Die Curve von 1864 ist so niedrig, dass man gegen deren Beweiskraft Einspruch erheben kann. — 1865 liefert sogar, statt die Regel zu bekämpfen, eine Bestätigung derselben. Die Fiebercurve dieses Jahres erlitt nämlich nach einem starken Anlauf vom Juli zum August, welcher die Folge des hohen Temperaturstandes im Juli war, eine Knickung im September, als die Temperatur des August unter den Normalwerth fiel; sie erhob sich jedoch im October zu einer 2. Culmination, als die Temperatur des September um fast 3° R. den Durchschnittsstand überschritt; so dass also die erste Culmination der absoluten Temperaturakme im Juli und die 2. der relativen im September entspricht. — 1866 endlich bildet nicht eigentlich eine Ausnahme, da der Höhepunkt der Jahres-Temperatur auf den Juni fällt, welcher, wie sofort (§ 9) nachgewiesen werden wird, wohl den Beginn einer Erhebung einzuleiten, niemals aber eine Culmination für den Juli zu bewirken vermag. Wenn wir demnach die Temperatur des Juni fallen lassen und die nächst höhere Temperatur-Culmination als gültig annehmen, welche im Juli eintritt, so erfolgt die Akme der Fiebercurve 1866 im August ganz regelmässig.

8. Noch entschiedener stellt sich das Gesetz, dass die Temperatur-Höhe des Vormonats massgebend für die Fieberhöhe des folgenden ist, bei Untersuchung des Beginns der Sommererhebung — des Verlaufs derselben vom Juni zum Juli — heraus. Mit nie fehlender Regelmässigkeit zeigt sich eine Erhebung der Fiebercurve vom Juni zum Juli in denjenigen Jahren (1858, 1859, 1861, 1866 und 1868, vergl. Tafel I), wo die Temperatur des Juni ihren Mittelwerth (12,22° R.) überschreitet; eine Absenkung dagegen in denjenigen Jahren (1860, 1862, 1863, 1864, 1865, 1867 und 1869), wo die Temperatur des Juni unter jenen Mittelwerth fällt oder ihn gerade nur erreicht. 1867 erfolgte sogar vom Juli zum August noch eine weitere Absenkung, da auch die Temperatur des Juli unter jenem Mittel geblieben war und die Steigung begann erst vom August zum September, nachdem der August das Mittel überschritten hatte. Es deutet somit Alles mit Sicherheit darauf hin, dass die Action des genetischen Moments in demjenigen Monat, welcher den Krankheitserscheinungen vorher geht, gesucht werden muss und das soeben aus den beiden Beobachtungsreihen gewonnene Resultat ist um so zuverlässiger, als der ansteigende Ast und die Spitze der Sommerfiebercurven ganz ausschliesslich aus Neuerkrankungen bestehen, und somit ungetrübt und rein das Bild der Malaria-Genese gewähren.

9. Die Temperatur des Juni, auch wenn sie absolut die höchste

des ganzen Jahres ist (1858 und 1866), vermag wohl ein früheres Ansteigen der Fiebercurve und in seltenen Fällen auch starke Aufsprünge derselben (1859, Tafel I) zu bewirken, wiewohl dies häufiger dem Juli und August zukommt; dagegen führt sie nie die Culmination herbei, so dass also eine gewisse Vorwärmung des Bodens durch ein bestimmtes Temperatur-Mass für die Ausbrütung der Malaria-Keime erforderlich zu sein scheint.

10. *Die allgemeine Form der Curven der Epidemien ähnelt oft der der Temperatur-Curven.* Die ersteren haben eine spitze Form: d. h. sie steigen mit beiden Aesten schroff auf und ab, wenn die Temperatur im Vormonat steil anstieg und von dem Höhepunct rasch wieder unter das Normal fiel (1858 und 1863) oder aber sie haben eine plateauartige Form (1862 und 1866) und erfahren auf dem absteigenden Ast mannigfache Knickungen und Biegungen vom September zum October (1859, 1861, 1868), wenn die Temperatur des September über ihrem Normalwerth blieb. — Allgemein ausgedrückt: Erhebung der Temperatur über ein gewisses Mass bringt die Malaria-Entwickelung in Gang; Senkung derselben bringt sie im Frühsommer ins Stocken; Steigerung oder wenigstens relativ hoher Stand der Temperatur conservirt sie; Senkung derselben unter ein gewisses Mass setzt ihr im Spätsommer oder Herbst definitiv Gränzen.

11. Durch die Auflösung der compacten Monatsräume in kürzere Gliederungen, wie sie auf den 5tägigen Tabellen ausgeführt ist, ist eine schärfere Individualisirung möglich geworden; namentlich lässt sich in präciserer Weise, als bisher, nicht allein die allgemeine Abhängigkeit der Fiebergenese von der Temperatur, sondern sogar der genauere Zeitraum ersehen, innerhalb dessen, sowie die Temperatur-Grösse, bei welcher die Evolutionen der Fiebercurve beginnen; und hierbei ergiebt sich, dass *dieselben stets* 20 *bis höchstens* 25 *Tage* (4—5 *fünftägige Perioden) nach einer entsprechenden Evolution der Temperatur-Curve folgen.* Diese Thatsache wird man, wenn man besonders den ansteigenden Ast und die Culmination der Fiebercurven in das Auge fasst, über deren Werth oben die Rede war, an ausserordentlich vielen Beispielen bestätigt finden. Hier daher nur einige eclatante!

Die Fiebercurve von 1861 machte den I. Aussprung in der IV. Periode des Juli, nachdem 5 Perioden vorher die Temperatur 15$^0$ erreicht hatte; sie senkte sich jedoch sofort wieder, als die Temperatur in der letzten Periode des Juni auf 12,7$^0$ und in der I. des Juli auf 11,3$^0$ gefallen war; sie stieg im August von der I. zur II. Periode rapid an, als in der III. des Juli die Temperatur 15$^0$ nahe kam und erreichte die Akme in der III. Periode des August, nachdem 4 Perioden vorher die Temperatur die ihrige erreicht hatte. In der 5. Periode des August erfolgte eine

2. Akme, entsprechend einer ähnlichen Evolution der Temperatur, welche am Anfang August stattgehabt hatte. 1862 sehen wir im Laufe des Juli ein constant sich vermehrendes Absinken der Fiebercurve, welches parallel verläuft einem eben so constanten Absinken der Temperatur-Curve im Juni, und bei näherer Vergleichung der einzelnen Punkte dieser absteigenden Linien finden wir, dass ihre Höhen im Intervall von 4—5 Perioden sich völlig entsprechen, so dass der tiefste Stand der Fiebercurve 25 Tage nach dem tiefsten der Temperatur-Curve folgt. Das Ansteigen der Fieber-Curve Ende August und Anfangs September, welche abweichend von 1861 nicht raketenartig, sondern in Absätzen erfolgt, entspricht mit seinen Schwankungen völlig den Evolutionen der Temperatur-Curve im Zwischenraum von 4 rückliegenden Perioden. Ganz besonders deutlich tritt dies 1863 hervor, wo in der I. Periode des August eine kleine Fieber-Culmination, entsprechend der 4 Perioden vorher eingetretenen Temperatur-Culmination (in der II. und III. Periode des Juli) sich zeigt, sodann ein völlig paralleles Absinken beider Curven während der folgenden 4 Perioden und ein ebenso paralleles Ansteigen und Culminiren in der letzten Periode des August und ersten des September (entsprechend der 4 Perioden vorher stattgefundenen Temperatur-Culmination) sich herausstellt.

Mit diesen wenigen Beispielen, welche auf allen Theilen der Taf. III. u. IV. sich bestätigen, wird das Gesetzmässige genügend erwiesen sein.

12. Wenn es nicht schon fest stünde, dass die Entstehung der Malaria-Krankheiten auf der Ausbrütung von Fermentkeimen beruht, welche unter günstigen Umständen nicht allein in der rapidesten Weise vor sich geht, sondern auch auf das Extensivste sich ausbreitet, so würde es durch die fünftägigen Fiebercurven von 1862, 1863 und 1868, namentlich aber von 1861 erwiesen werden, welche mit ihrem ansteigenden Ast binnen 5 Tagen um 2, 3, 4, ja sogar um 6 Procent sich erheben.

13. Professor Hirsch hat in seiner historisch-geographischen Pathologie (Band I pag. 45), nachdem er den Nachweis geführt hat, dass die Malaria-Fieber sowohl extensiv, wie intensiv mit zunehmendem Breite-Grade abnehmen und endlich jenseits einer gewissen Gränze gänzlich aufhören, eine Uebersicht solcher in hohen nördlichen Breiten gelegener Orte aufgestellt, bis zu welchen die Malaria noch reicht, und damit eine zweite Uebersicht in Vergleich gezogen, welche andere ebenso nördlich gelegene Plätze anführt, wo die Malaria trotz Gegenwart eines förderlichen Substrats niemals beobachtet worden ist; und er kommt zu dem Schluss, dass *nicht die mittlere Jahrestemperatur, sondern die mittlere Sommertemperatur in dieser Beziehung massgebend ist und dass die nördliche Gränze des Malaria-Gebiets zwischen den Isotheren von 12—12,8° R. liegt.*

14. Wenn wir nun von diesem gewonnenen Gesichtspunct aus die Fiebercurven der einzelnen Jahre mit den Mitteltemperaturen der ent-

sprechenden *Sommerquartale* (vergl. die im Anhang beigefügte Uebersicht Nr. I) vergleichen, so ergiebt sich, dass das normale Wärme-Mittel des Sommerquartals im Jadegebiet hart an der äussersten Gränze der Hirsch'schen Aufstellung (auf 12,77° R.) liegt, jenseits welcher, je nach der Gunst oder Ungunst des Substrats und anderer Umstände es zur Malaria-Entwickelung kommen kann oder nicht. — Wir finden ferner, dass die beiden notorisch fieberarmen Jahre 1860 und 1864, welche hart an grosse Epidemien angränzen und folglich an der Gunst der Substratverhältnisse noch Theil haben, mit ihrer Sommertemperatur unter der niedrigsten Gränze (auf **11,67°** und **11,54°**) geblieben sind, während die fieberreichen Jahre 1858, 1859, 1861 und 1868 die äusserste Gränze mit 13,80°, 14,62°, 13,50° und 14,59° weit überragen; — dass ferner die epidemiereichen Jahre 1862 und 1863 mit **12,12°** und **12,33°**, und endlich, dass die Jahre 1865 und 1866, deren Fiebercurven wegen der veränderten Methode der Listenführung als höher angenommen werden müssen, als auf den Tabellen verzeichnet steht, und daher zu den einigermassen malariareichen mit gehören, mit 12,52° und 12,92° jene niedrigste Temperatur-Gränze überschreiten. Indem wir nun die Maxima der malariaarmen (11,67°) mit den Minima der malariareichen Jahre (12,12°) vergleichen, so werden wir nicht fehlgehen, wenn wir *für die günstigen Substratverhältnisse des Jadegebiets 12° R. Temperatur im Sommerquartal als Gränze der Malaria-Entwicklung annehmen* und wir werden eine Bestätigung dieser Ansicht an dem Jahre 1869 finden, welches bei 12,04° R. Sommertemperatur und weniger günstigen Substratverhältnissen die endemische Krankheit fast völlig vermissen lässt.

15. Das zuweilen raketenartige Ansteigen der Fiebercurve vom tiefsten Stande zur bedeutendsten Höhe und die mit den Evolutionen der Wärme rasch wechselnden, oft von einer fünftägigen Periode zur anderen sich vollziehenden Schwankungen deuten jedoch darauf, dass die Ausbrütung der Malaria-Keime zeitlich sehr beschränkt ist und nur einer sehr kurzen Einwirkung des genetischen Moments bedarf, sowohl um gefördert, als auch um gehindert zu werden. Man wird deshalb die Temperatur eines so langen Zeitraums, wie ein ganzes Quartal es ist, welches sowohl einen Theil der an- und absteigenden Wärmecurve, als auch mannigfache zufällige Temperatur-Wandlungen in sich schliesst und deshalb einen grossen Spielraum für Irrthümer zulässt, für nicht exact genug halten dürfen, um als Massstab für ephemere Krankheitsphänomene zu dienen. Es wird sich daher empfehlen, denselben mit monatlichen und fünftägigen Temperatur-Mitteln

nachzuforschen. Hierbei wird man jedoch, weil das Nebensächliche und Zufällige der Quartalswerthe ausgeschlossen bleibt, erwarten müssen, dass die den Evolutionen der Fiebercurven entsprechenden Wärme-Mittel dieser kleineren Zeitabschnitte etwas höher sich stellen werden als von Hirsch und nach der bisherigen Untersuchung für die Quartalswerthe angenommen wurde.

Wenn man nun die Wärme-Mittel derjenigen *Monate* in das Auge fasst, welche den *Culminationen der Fiebercurven vorhergehen*, so findet man, dass die Temperatur der fieberarmen Jahre 1860 und 1864 im Juli als Maximum nur 11,93⁰ und **12,31⁰** R. erreicht, und dass dagegen die niedrigste Temperatur, bei welcher noch Epidemien beobachtet wurden, im August 1862 und 1863 13,01⁰ und 13,00⁰, 1865 im September 12,84⁰ und 1866 im Juli **12,64⁰** beträgt. — Man wird deshalb die *monatliche* Temperatur-Gränze zwischen Epidemie und Nicht-Epidemie vermuthen müssen und sie *auf ungefähr 12,50⁰ R. festsetzen* können. — Das normale Durchschnittsmittel der Temperatur der Monate Juli und August im Jadegebiet (13,07⁰ und 13,05⁰) liegt daher bereits innerhalb der Malaria-Gränze.

16. Zu einem ähnlichen Resultat gelangt man auch bei einer Vergleichung der *Temperatur des Juni* mit dem Gang der Fiebercurve vom Juni zum Juli, von welchem im § 8 bereits im Allgemeinen die Rede war. Die Bewegung der Fiebercurven vom Juni zum Juli erfolgt nämlich:

| *ansteigend* | *absteigend* |
|---|---|
| nach 14,20⁰ R. | nach 11,69⁰ R. |
| - 14,30⁰ R. | - 11,31⁰ R. |
| - **12,98⁰** R. | - **12,17⁰** R. |
| - 13,98⁰ R. | - 11,18⁰ R. |
| - 13,43⁰ R. | - 9,98⁰ R. |
| | - 11,08⁰ R. |
| | - 10,18⁰ R. |

Es liegt mithin auch hier die Temperatur-Gränze des Malaria-Gebiets zwischen 12,17⁰ und 12,98⁰ R. Die Höhe des Ansteigens oder Absinkens der Fiebercurve vom Juni zum Juli ist ebenso wenig, wie bei anderen Gelegenheiten, abhängig von der Grösse der Differenz der Temperatur des Juni von der soeben festgesetzten Gränze von 12,5⁰ R.

Die Erhebung ist bedeutend 1859 und 1868 bei + 1,80⁰ und + 0,93⁰ Wärme-Differenz; sie ist dagegen 1858 und 1866 gering bei + 1,70⁰ und + 1,48⁰. Umgekehrt ist die Senkung gross 1864 und 1866 bei — 1,32⁰ und — 2,32⁰; sehr gering dagegen 1865 und 1867 bei — 2,52⁰ und — 1,42⁰ Temperatur-Differenz.

17. Bei Feststellung der Temperatur-Gränzen, von deren Ueber-

schreiten der Eintritt der Malaria abhängt, *auf den 5tägigen Curven*, wird man sich dessen erinnern müssen, was in der Einleitung über die vielfachen Fehlerquellen gesagt ist; man wird sich deshalb nicht beirren lassen dürfen, wenn in seltenen Fällen einige das Gesetz störende Abweichungen sich herausstellen — Abweichungen, die zu sehr in der Minderzahl gegen die Bestätigungen sind, um Zweifel an der Gültigkeit der bisher entwickelten Gesetze zu erregen. — Man wird ferner nicht erwarten dürfen, dass ein einmaliges Ueberschreiten der Temperatur-Gränze stets und unter allen Umständen nach 20—25 Tagen eine entsprechende Evolution der Fieber-Curve hervorbringen müsse, besonders wenn jenes auf die früheren Sommermonate (Mai und Juni) fällt, wie z. B. 1862, 1865, 1866 und 1867 oder wenn es aus tiefem Temperaturstand sich steil herausarbeitend, nur 1—2 Perioden andauert; es scheint, wie schon oben (§ 9) bezüglich des Juni bemerkt wurde, eine Vorwärmung des Substrats durch ein gewisses Wärmemass im Anfang des Sommers erforderlich zu sein.

Es genügt einige der eclatanteren Beispiele hervorzuheben, wobei besonders die entsprechenden Temperaturen derjenigen Theile der Fiebercurve, welche dem Tiefstand derselben kurz vor dem Beginn der Erhebung angehören, Berücksichtigung finden und mit denjenigen verglichen werden, bei denen die Erhebung soeben ihren ersten Ansprung macht. Dadurch erhält man einerseits die Temperatur-Maxima, auf welche die Fiebercurve noch nicht reagirt, und andererseits die Temperatur-Minima, bei denen die Malaria-Entwickelung soeben beginnt. Zwischen beiden muss die Gränze verlaufen. — Von besonderem Werth ist ferner die Untersuchung einiger Senkungen der Fiebercurve, welche nach dem ersten Ansprung in den meisten Jahren, besonders interessant jedoch 1863 und 1865, auf dem ansteigenden Ast sich herausstellen. Dagegen sind die Culminationen der Fiebercurven von geringerem Belang, weil sie meist einer die streitige Gränze weit überschreitenden Temperatur-Erhöhung ihre Entstehung verdanken, und endlich sind die Senkungen derselben im Herbst wegen der möglicherweise stattfindenden Einmischung der Recidive weniger sicher.

Das Jahr 1864 hat als fünftägige Temperatur-Maxima vom 10. Juli bis 8. August 12,88°, 13,44°, 12,91°, 13,05° und 12,70°, sowie endlich nach längerem Tiefstand der Temperatur während des August in der I. Periode des September eine neue Erhebung auf 12,71°; es zeigt sich dabei zwar kein deutliches Steigen, jedoch ein gelindes Auffahren der Fieberevolutionen, welches dem § 11 dargelegten Zeitgesetz zu Folge denjenigen Wärmemitteln entspricht, die dem 13. Grad sich nähern oder ihn gerade überschreiten und zwar stellt sich hierbei 12,71° in der I. Periode des

September als das Minimum heraus, welches nach 20 Tagen noch eine kleine Erhebung der Fiebercurve bewirkt.

**1861** machte die Fiebercurve den ersten Ansprung in der IV. Periode des Juli, nachdem die Temperatur 5 Perioden vorher 14,92° erreicht hatte; jedoch hatte die letztere in den beiden vorhergehenden Perioden gleichfalls bereits den 13. Grad überschritten. In der I. Periode des August stellte sich nach einer Absenkung der Beginn der rapidesten Ansteigung ein, welcher einer 5 Perioden vorher dagewesenen Temperaturerhebung auf 13,48° seinen ersten Ursprung verdankte. Mitte September trat ein Abfall von der Culmination ein, welcher der Ende August stattgefundenen Temperatur-Senkung auf 12,23°, 12,12° und 12,26° entsprach.

Im Anfang August **1862** machte die im Sinken begriffene Fiebercurve den ersten sehr *deutlichen* Ansprung nach 11,45° und stieg sofort wieder nach 13,55° und 13,85°.

Mitte Juli **1863** zeigt sich ein Sinken nach 12,33° (15—19. Juni) und der I. Ansprung nach 14,14° (vom 20—24 Juni); das I. Sinken nach 12,26°; der II. Ansprung nach 13,87°. — Vom 15—24. Juli **1865** steht die Fiebercurve nach 11,34° und 11,71° noch tief, springt nach 15,64° an und erreicht die erste Culmination im August nach 17,41°. Sofort erfolgt jedoch ein starkes Absinken nach 12,02°, 12,39° und 12, 54° (Anfang August). Dieser Tiefstand hält während des ganzen September an und wird im October nach 14,65° durch eine ebenso starke, wie schroffe Erhebung begränzt. Während dieses einmonatlichen Tiefstandes im September macht die Fiebercurve 3 geringe zackige Erhebungen, welche jedesmal einem einmaligen Vibriren der Temperaturcurve auf 14,36°, 13,82° und 14,26° entsprechen. Der definitive schroffe Abfall im October tritt nach 12,59° und 12,52° (vom 13. bis bis 22. September) ein. Der Juni **1866**, welcher hohe Temperaturen zeigt, muss ausser Rechnung bleiben, weil in ihm in Folge der Mobilmachung eine bedeutende, die Procentberechnung störende Arbeiterreduction von 1600 auf 600 stattfand; der I. Ansprung trat im August nach 15,10° ein, worauf sofort eine Absenkung nach 12,94° und 11,89° und eine kleinere Steigung in der IV. Periode des August nach 12,94° folgte. **1868** endlich behält Anfangs Juni seinen Tiefstand bei nach 12,26° (11—15. Mai) und beginnt die Erhebung Anfangs in stetig steigenden Zacken nach 13,35° und 13,73° (16.—30. Mai), zeigt ein Sinken nach 11,32° und 11,42° (vom 5. bis 14 Juni) und die II. Erhebung nach 13,96°.

Wenn wir nun die äussersten, unter den 12. und über den 14. Wärmegrad fallenden Zahlen ausschliessen und blos diejenigen zusammenstellen, welche innerhalb des streitigen Temperatur-Gebiets (dem 12. und 13. Grad) liegen, so ergiebt sich:

1. dass die Fiebercurve *auf ihrem Tiefstand stehen bleibt* oder wenn bereits in der Erhebung begriffen, *sich absenkt*, bei

| | | |
|---|---|---|
| 12,23° R. | 12,02° R. | 12,62° R. |
| 12,12° R. | 12,39° R. | 12,94° R |
| 12,26° R. | 12,54° R. | 12,17° R. |
| 12,33° R. | 12,59° R. | 12,05° R. |
| 12,26° R. | 12,52° R. | 12,26° R. |

2. dass sie *ihre Erhebung beginnt* bei

| | | |
|---|---|---|
| 12,88° R. | 12,81° R. | 13,93° R. |
| 13,44° R. | 13,55° R. | 12,94° R. |
| 13,05° R. | 13,85° R. | 13,35° R. |
| 12,71° R. | 13,87° R. | 13,73° R. |
| 13,48° R. | 13,82° R. | 13,96° R. |

Wir werden aus diesen Zahlenübersichten den Schluss ziehen dürfen, dass, da bei 12,71°, 12,81° und 12,88 als Minimum eine Steigung der Fiebercurve, bei 12,52°, 12,54°, 12,59° und 12,62° als Maximum dagegen entweder unveränderter Tiefstand oder Senkung derselben beobachtet wurde, *die Temperatur-Gränze der Malaria-Entwicklung zwischen 12,60° und 12,70° verlaufen* müsse. Wenn wir dagegen sicher gehen und der Anomalie, welche 1866 hervortrat, — dass nämlich bei 12,94° ein Mal eine Senkung, ein anderes Mal eine Steigung folgte — Rechnung tragen wollen, so werden wir *die Gränze auf 13,00° R. festsetzen* können.

18. Die bedeutenderen Abfälle der Fiebercurven von den Culminationen im Herbst treten ebenfalls ein, sobald die nach dem obigen Zeitgesetz entsprechenden Temperatur-Mittel auf den 10.—12. Grad oder darunter sinken; und zwar werden sie um so bedeutender, je tiefer der Temperaturstand wird. 1862 z. B. stellt sich eine solche Absenkung Mitte September ein nach 10,63° (vom 24—28. August); 1868 Mitte October nach 10,09° und 11,28° (vom 13—22. September). Viel beträchtlicher zeigt sie sich, wenn die Temperatur unter 10° R. sinkt; z. B. Ende November 1862 nach 6,41—7,49° (Ende October und Anfangs November); 1863 Mitte October nach 8,52 und 8,68° (Ende September) und im November 1865 nach 7,23°—8,78° (Mitte October). Am Beträchtlichsten endlich wird sie am Jahresschlusse, wenn die Temperatur dem Nullpunct sich nähert oder unter denselben fällt: z. B. Mitte December 1861, nachdem sie vom 17—21. November auf + 1,09° gestanden hatte, und Mitte December 1862, nachdem sie Ende November tief unter den Gefrierpunct gegangen war.

19. Wenn wir nun auch im Allgemeinen die Thatsache, dass Kälte den Epidemien in ihrer In- und Extensität eine Gränze setze, überall bestätigt finden, so widersprechen doch die hiesigen Beobachtungen der Behauptung der Lehrbücher, dass bei starker Winterkälte, wobei die Sümpfe zufrieren, die Wechselfieber *gänzlich* erlöschten. Dass man bei Untersuchung dieser Verhältnisse sich nicht auf die Gesammtcurven der Malaria (Tafel I) stützen darf, ist selbstverständlich, da dieselben neben den Neuerkrankungen auch die Recidive enthalten, von denen weiter unten den Beweis zu führen versucht werden wird, dass sie bezüglich ihres Eintritts von anderen Momenten abhängig sind.

Aber auch, wenn man die Curven der Neuerkrankungen (Tafel VI) allein in das Auge fasst und mit der Bewegung der Temperatur-Curve vergleicht, findet man, dass Kälte die Malaria nur auf ein relatives Minimum zu reduciren, nicht aber gänzlich zum Verschwinden zu bringen vermag. Die Curve der Neuerkrankungen erfährt im Gegentheil vom December 1859 zum Januar 1860 sogar eine Steigerung von Null auf 1,33 Procent, nachdem die Mitteltemperatur des December unter dem Gefrierpunct gestanden hatte, und sie bleibt während des Februar und März auf 0,64 und 0,44$^0/_0$ stehen trotz eines ähnlichen Tiefstandes des Temperatur-Mittels im Februar. — Im Februar 1861 beobachten wir eine gleiche Aufwärtsbewegung der Neuerkrankungscurve von 0,13 auf 0,96$^0/_0$ trotz der in den beiden vorhergehenden Monaten stattgehabten Kälte von — 0,59° und — 2,59°, bei welcher das Zufrieren der obersten Erd- und Wasserschichten ohne Zweifel vorausgesetzt werden muss. Diese Thatsachen sind um so beweiskräftiger, als die von Brunner für 1860 und 1861 aufgestellte Uebersicht, auf welche Figur 4 Tafel II sich gründet, von einem sehr scrupulösen Gesichtspunct aus angelegt ist. Derselbe liess nämlich nur solche Individuen, welche entweder noch niemals, oder wenigstens seit Jahresfrist nicht an Malaria gelitten hatten, als Neuerkrankungen gelten. Die vom Verfasser für 1868 und 1869 aufgestellte Uebersicht dagegen, welche Figur 5 Tafel II graphisch dargelegt ist, nimmt eine 5—6 monatliche ununterbrochene Malaria-Befreiung als allgemeine Scheidungsgränze zwischen Neuerkrankung und Recidiv an*): sie hat dieser zeitlich verschiedenen Festsetzung der Gränze entsprechend eine bedeutend stärker ausgeprägte Evolution der Neuerkrankungscurve, als die Brunner'sche. Dieselbe steigt vom Januar zum April von 0,71 auf 5,06$^0/_0$, und zwar beginnt die Erhebung vom Januar zum Februar trotz Tiefstandes der Temperatur auf + 0,65° (die zweite Hälfte des Januar war sogar anhaltend kalt, so dass das Thermometer bis auf — 7,8° sank), sie schreitet bei verhältnissmässig hoher Temperatur im Februar fort und erreicht im April die Culmination trotz der niedrigen Temperatur des vorhergehenden Monats (+ 1,52°). Diese beiden

*) Griesinger nimmt eine 4 wöchentliche Malariabefreiung als Zeichen der Genesung an — was offenbar zu kurz ist. Die Feststellung einer solchen Gränze — mag man einen langen oder kurzen Zeitraum annehmen — wird stets eine gewisse Willkührlichkeit an sich tragen, da die Krankheitserscheinungen selbst einen scharf unterscheidenden Anhalt nicht bieten. Am sichersten wird man freilich verfahren, wenn man die Gränze möglichst weit hinausschiebt; ob aber richtiger, steht dahin.

Reihen von Thatsachen genügen wohl, um zu beweisen, dass die Bildung des Malaria-Miasma im Winter und Frühjahr in beschränkter Weise selbst bei einer dem Gefrierpunct nahestehenden oder ihn unterschreitenden Temperatur fortdauert.

20. Wenn man nun aber an der Bewegung der Frühlingscurven bemerkt, dass die Bildung des Malaria-Miasma trotz eines Tiefstandes der Temperatur, bei welchem im Herbst eine rasche Senkung der Fiebercurve beobachtet wurde, während des Frühlings eine Steigerung und trotz constanter Temperatur-Zunahme am Anfang des Sommers wieder eine Verminderung erfährt, so ist man versucht anzunehmen, dass Alles, was oben über die gesetzmässige Abhängigkeit der Evolutionen der Fiebercurven von der Temperatur gesagt worden ist, bei den Frühlingscurven nicht zutrifft, und dass hier andere Gesetze obzuwalten scheinen.

Bezüglich des wissenschaftlichen Werthes des Frühlingsabschnittes sämmtlicher Fiebercurven ist jedoch einzuwenden, dass mit dem Wiederbeginn der Bauzeit im Frühjahr der Hauptzuzug der Einwanderer gerade vom Februar bis April dauert, womit natürlich eine grosse Zahl Nichtacclimatisirter und Malaria-Disponirter hierher gelangt, bei denen das Miasma den günstigsten Boden findet, und damit wird die anfänglich an- und später absteigende Evolution der Neuerkrankungscurve völlig erklärlich, ohne dass man zu der Annahme einer höheren Potenzirung und Concentrirung des Miasma während des Frühjahres und einer geringeren an der Sommergränze unter noch unbekannten Einflüssen zu greifen braucht; denn es ist klar, dass auch bei einem gleichmässig gering entwickelten und dem Temperaturgrad entsprechenden Miasma, sobald die Zahl der Disponirten wächst, eine Steigung, und sobald der Zugang der Einwanderung stockt, die Disponirten durchgeseucht sind und der Rest der Herangezogenen sich zu acclimatisiren beginnt, eine Senkung der Fiebercurve eintreten muss.

Der Verfasser glaubt daher gegenüber jenem Widerspruch der Evolutionen der Frühlingscurven gegen die oben entwickelten Gesetze, welchen er für einen scheinbaren erklären muss, nichts von den obigen Feststellungen aufgeben und das endgültige Urtheil bis dahin verschieben zu sollen; wo eine sesshaftere Bevölkerung der Untersuchung zu Grunde liegt. — Diese Ansicht findet an der Neuerkrankungscurve des Militairs (Figur 3, Tafel II.) — der einzigen Bevölkerungskategorie des Jadegebiets, welche zur Zeit Stabilität der Zahl besitzt — Bestätigung. Dieselbe zeigt wohl eine der steigenden Temperatur entsprechende stetige Erhöhung, aber keine Absenkung an der Sommer-

gränze. — Auch die Gesammtcurve der Malariafieber beim Militair (Figur 1, Tafel II.) zeigt nicht die § 1. erwähnte scharfe Einsattelung an der Sommergränze, woraus sich folgern würde, dass die § 3 gegebene Erklärung dieser Erscheinung (aus der Coincidenz der Minima der Recidiv- und Neuerkrankungscurve) bei einer sesshafteren Bevölkerung eine wesentliche Modification erleiden würde.

21. Nachdem der Temperatur-Grad erörtert ist, von welchem die Evolutionen der Fiebercurven abhängen, ist das *Zeitintervall* zu untersuchen, welches zwischen der Einwirkung des genetischen Moments und dem Hervortreten des Effects auf den Gesundheitszustand liegt.

Aus den Monatscurven ergab sich (§ 7. und 8.), dass dieses Intervall stets 1 Monat dauert; und die fünftägigen Curven präcisirten es scharf auf 20 bis 25 Tage (§ 11.), und zwar scheint es bei schwach entwickeltem Miasma, wie es im Beginn der grossen Epidemien und in verhältnissmässig malariaarmen Jahren, z. B. 1865 und 1867 vorausgesetzt werden muss, vorwaltend 5mal fünftägige Perioden (25 Tage), auf der Höhe starker Epidemien dagegen stets 4mal fünftägige Perioden (20 Tage) zu betragen. — Es ist nun klar, dass ein Theil dieses Zeitraums auf die Entwicklung der hypothetischen Malaria-Keime *innerhalb des Substrats*, ein anderer auf die Incubation *innerhalb des menschlichen Organismus* fällt. Da aber die Malaria-Keime selbst mit ihrer ganzen Entwickelungsgeschichte für uns zur Zeit unfassbar sind, so sind wir darauf angewiesen, durch möglichst genaue Bestimmung der Dauer der Incubation einen indirecten Rückschluss auf die Dauer der Keimung zu machen. — Abgesehen von der Möglichkeit der genaueren Feststellung des Wesens der Malaria-Agentien, denen man auf diesem Wege etwas näher zu rücken Aussicht hat, ist die Dauer der Incubation besonders zur Bestimmung der Intensität des Miasma wichtig, welches im Allgemeinen als um so gesteigerter angenommen werden kann, je kürzer jene ist. Hierfür würde die Feststellung der Maximal- und Minimal-Incubation unumgänglich sein; eine solche lässt sich jedoch nur in den sehr seltenen Fällen aufstellen, wo die Einwirkung der Malaria auf eine grössere Zahl von Individuen in ganz kurze, nach Beginn und Ende genau bestimmbare Zeitgränzen sich fassen lässt. — Dies ist natürlich im Jadegebiet nicht der Fall. Hier kann nur der Tag der Einwanderung, an welchem ein Individuum in den Bereich der Malaria getreten ist, bestimmt werden; da jedoch die Infection nicht nothwendig am ersten Tage nach der Ankunft zu erfolgen braucht, sondern in jedem beliebigen Zeitmoment des mehr oder minder langen Aufenthalts eintreten kann, so ist die Feststellung der In-

cubations-Dauer in ihren verschiedenen Gränzen ganz unmöglich. Man muss sich begnügen, bei denjenigen Individuen, welche direct aus notorisch fieberfreien Gegenden gekommen sind und entweder noch nie oder wenigstens seit langer Zeit nicht an Fieber gelitten haben, die kürzesten Zeiträume zu ermitteln, welche vom Tage der Einwanderung bis zum ersten Paroxysmus verfliessen, und wird damit diejenigen wenigen Fälle mit Wahrscheinlichkeit constatirt haben, wo die Infection entweder sofort oder wenigstens bald nach der Ankunft erfolgt ist. — Es kann sich also hier nur um die Minimal-Incubations-Dauer handeln.

Welches ist nun dieser kürzeste Zeitraum? Nach Griesinger betrug er auf der afrikanischen Westküste 6, 10, 12 bis 13 Tage (Bryson) und 14 Tage (Tams), bei der englischen Niger-Expedition höchstens 16—20 und in Norwegen durchschnittlich 14 Tage (Blich). Im Jadegebiet stellte sich nach Brunner's unter den obigen Vorsichtsmassregeln angestellten Beobachtungen der erste Paroxysmus nicht selten schon nach einem Aufenthalt von 14 Tagen ein. Der vom Verfasser beobachtete kürzeste Zeitraum betrug in einzelnen seltenen Fällen auf der Höhe der Epidemie von 1868 12, zu anderen Zeiten und häufiger 14 Tage. — Wenn man nun 14 Tage als durchschnittliche Incubationsdauer für unsere Gegenden und unsere Miasmen-Intensität annimmt, so folgt, dass von jenem 20 25tägigen Zeitintervall ungefähr 6—11 Tage für die Keimentwicklung im Substrat übrig bleiben; und zwar scheint der erste Beginn dieser Entwicklung am Anfang der Epidemien und während des ganzen Verlaufs mancher schwacher Epidemien in ungefähr 10—11 Tagen, jeder fernere Keim-Nachschub dagegen in heissen Jahren in circa 6 Tagen sich soweit zu vollenden, um ein reifes, zur Invasion des menschlichen Organismus geeignetes Agens zu liefern; es würde somit wahrscheinlich sein, dass die hohe Temperatur der fieberreichen Jahre die Organismen rascher zeitigt, als die weniger hohe der fieberarmen.

22. Von besonderem Werthe ist die Uebersicht Nr. VIII des Anhangs, welche Brunner für die Jahre 1860 und 1861 über die Grösse der Zeiträume zwischen der Einwanderung in die Marsch und der ersten Manifestation der geschehenen Infection bei denjenigen Individuen aufgestellt hat, welche entweder noch nie, oder wenigstens seit Jahresfrist nicht an Fieber gelitten haben: dieselbe kann zwar aus den im vorigen § entwickelten Gründen nicht zur genauen Feststellung der Incubationsdauer benutzt werden; sie giebt aber genügende Auskunft über die während verschiedener Jahre und Jahreszeiten wechselnde

Intensität und Concentration des Malariagiftes; und zwar kann dasselbe angenommen werden:

a. als *gering entwickelt* und schwachwirkend in den kühlen Jahren und Jahreszeiten. Denn wie aus der Uebersicht VIII. erhellt, treten im Winter Neuerkrankungen bald nach der Einwanderung oder nach 1—2 monatlichem Aufenthalt in der Marsch fast gar nicht, im Frühjahr selten ein — (und im letzteren Falle wirkt wahrscheinlich der § 20 erwähnte, um diese Zeit stattfindende Hauptzuzug der Einwanderung mit); auch im Sommer kühler und fieberarmer Jahre (1860) sind sie nicht häufig. Während des letzteren Zeitabschnitts leiden die seit 2—6 Monaten in der Marsch Anwesenden (noch nicht gehörig Acclimatisirten) am meisten, während die längere Zeit Einheimischen der Erkrankung fast gar nicht unterworfen sind.

b) Als *intensiv entwickelt* und sowohl stark, wie auch nach kurzem Aufenthalt auf die Eingewanderten wirkend in den heissen Jahren und Jahreszeiten. Auf der Höhe der starken Epidemie im August, September und October 1861 bilden die Erkrankungen nach einmonatlichem Aufenthalt die absolut höchste Ziffer. Selbst innerhalb der ersten 14 Tage sind sie häufig. Die Länge des Aufenthalts, die Acclimatisation scheint keinen absoluten Schutz zu gewähren; denn auch die vor langer Zeit Eingewanderten und die Einheimischen erkranken in starker Zahl. Doch waltet im Verlauf der Epidemie ein Unterschied ob: Während im ersten Monat derselben sofort alle Anwesenden unterschiedslos heimgesucht werden, treten in den beiden folgenden (September und October), da bereits im ersten Ansturm fast alles Disponirte durchgeseucht ist, die Erkrankungen der kurzen Aufenthaltszeiten, d. h. der mittlerweile Eingewanderten in der Ueberzahl ein. — Im November oder December erlischt das intensive Miasma: Erkrankungen nach kurzem Aufenthalt kommen nicht mehr vor.

Es werden mithin die Zeiträume, welche von der Einwanderung in die Marsch bis zur ersten Manifestation der geschehenen Infection verfliessen, um so kürzer, je höher die Concentration und Intensität des Miasma steigt.

23. Zu demselben Ergebniss einer wechselnden Intensität des Miasma gelangt man auch bei Vergleichung der *Erkrankungsformen und der Typen.* Wenn man beide je nach Jahreszeit und Mächtigkeit der genetischen Momente in Frequenz, Charakter, einzelnen Symptomen und Folgezuständen mit einer gewissen Constanz und Regelmässigkeit variiren sieht, so liegt es nahe, sie in einem bestimmten

und adäquaten Verhältniss zur mehr oder minder entwickelten Constitution des Krankheitsgiftes zu vermuthen.

Was zuerst die *Erkrankungsformen* anbetrifft, so kommen den durch gleichmässig hohe Temperatur-Grade ausgezeichneten Sommern, wo die Malaria besonders starke Verbreitung gewinnt und wie soeben gezeigt wurde, meist schon nach kurzem Aufenthalt in der Marsch zur Erkrankung führt, ganz besonders die remittirenden Formen zu, welche neben den perniciösen als die schwereren Malaria-Affectionen bezeichnet werden müssen.

Hierüber gewährt Uebersicht IX. des Anhangs Aufschluss. Remittens findet sich zwar das ganze Jahr hindurch neben einfacher Intermittens vor; sie nimmt jedoch regelmässig und stetig vom Winter zum Frühjahr mit steigender Wärme zu und erreicht im Sommer die höchste Zahl, worauf im Winter wieder Abminderung und oft monatelanges, fast völliges Verschwinden folgt. In den ersten Jahren des Hafenbaues kam sie sogar in solcher Frequenz vor, dass sie zuweilen die Hälfte bis zwei Drittel aller Malaria-Erkrankungen bildete (1860 – 1862). Wenn man nun bemerkt, dass in der Uebersicht IX. die Remittenten je nach den Jahren in sehr verschiedener Höhe notirt sind (1860 bis 1862 als sehr frequent, 1862 bis 1864 und 1868 bis 1869 als weniger häufig) und dass sie dagegen in den übrigen Jahren gänzlich fehlen, so erscheint es wahrscheinlich, dass dieser Unterschied auf einer verschiedenen Auffassung des Begriffs „Remittens“ beruhen muss. In der That ist dieser Begriff für die leichten Formen, wie sie im Jadegebiet vorherrschend sind, schwankend; und es mag vielleicht nicht der Berechtigung entbehren, den remittirenden Process, welcher meist einen schwach angedeuteten Quotidian- oder Tertian-Typus erkennen lässt und seinem Wesen nach oft einzig und allein durch die Complication mit starken gastrointestinalen Katarrhen, oder anderen Localisationen in den Bronchien, Lungen, Nieren etc. unterhalten zu werden scheint, entweder als Fälle unreiner Apyrexie, wie sie auch in anderen Gegenden vorkommen, aufzufassen und bei den betreffenden Typen zu notiren, oder aber unter die Perniciosen, Organkrankheiten etc. einzurechnen.

Andererseits muss jedoch mit Griesinger eingewandt werden, dass wenn ganz plötzlich in einem einzigen Monate viele hundert Individuen unter ähnlichen remittirenden Formen erkranken, es sich hierbei doch nicht blos um Fälle mit unreiner Apyrexie handeln könne, deren continuirliches oder remittirendes Fieber einzig auf dem Fortbestand eines starken gastrischen Processes beruhe und als nichts

weiter, denn als das gastrisch-febrile Einleitungsstadium aufzufassen sei, aus welchem nach einiger Perturbation das Bild des rein intermittirenden Processes sich herausarbeite; sondern dass diese Formen, welche ausserdem durch ganz bestimmte Eigenthümlichkeiten in den Symptomen ausgezeichnet sind, als etwas sui generis aufgefasst werden müssen. — Abgesehen nämlich von der dem Remittensbegriff ganz nothwendigen Temperaturerhöhung in den Intervallen kommen denselben hauptsächlich 3 Symptome als eigenthümlich zu:

1. Die *starke gastrisch-intestinale Affection* (galliges Erbrechen, Durchfälle, völliges Darniederliegen des Appetits und der Verdauung bei entweder dick belegter, schleimig salziger oder bei glänzend rother, wie polirt aussehender, zuweilen rissig trockener Zunge), bei welcher besonders das gallige Erbrechen so stark in den Vordergrund tritt, dass der ganze Process von dem Marschpublicum nach einer alten Tradition als „Gallenfieber“ bezeichnet wird (Ikterus fehlt fast immer, und in den sehr seltenen Fällen, wo er beobachtet wird, beruht er auf Verstopfung der Gallen- und Gallenausführungsgänge).

2. *Das starke und plötzliche Krankheitsgefühl*, die Heftigkeit der Muskelschwäche und Hinfälligkeit, der Kopf- und Gliederschmerzen, welche oft mit leichten Collapsus-Zuständen verbunden sind und endlich

3. das oft Monate lang fast allgemeine *Fehlen des Froststadiums*, womit die bisher für das subjective Gefühl der Kranken vorhandene scharfe Abgränzung der Paroxysmen von den Nachlässen verloren geht.

Diese Gruppe von Symptomen ist nun zwar — im Einzelnen betrachtet — dem remittirenden Process nicht völlig eigenthümlich. Denn es gibt bis in den Spätherbst hinein sehr viele wohlcharakterisirte Intermittenten, welche sowohl das gallige Erbrechen mit schwerer gastrischer Complication, wie auch den Mangel des Froststadiums ganz exquisit zeigen, ebenso wie es Remittenten ohne alles Erbrechen giebt. Auch das heftige Krankheitsgefühl, wenn es auch bei der remittirenden Form vorherrscht, fehlt bei der intermittirenden nicht immer, und es besteht zuweilen trotz objectiv nachgewiesener Apyrexie in so hohem Grade fort, dass die Kranken zu einer Anerkennung periodischer Besserungen ihres Leidens gar nicht zu bewegen sind. Trotz dieser Abweichungen im Einzelnen jedoch constituiren die genannten Symptome in ihrer Gesammtheit und in ihrem fast constanten Zusammentreffen ein ganz besonderes Krankheitsbild, welches von dem rein intermittirenden bedeutend abweicht, und in Anbetracht der epidemischen Verbreitung im Sommer eine Formenunterscheidung rechtfertigt. — Die grössere Bösartigkeit dieser Fieberform erhellt nicht allein aus dem

Charakter des heftigen, der continua mehr oder weniger sich annähernden Fiebers, welches den Stoffwechsel stark in Anspruch nimmt und rascher sowohl zu Milztumoren wie zu einem Zustande acuter Anämie zu führen scheint — aus der durchschnittlich grösseren Menge von Chinin, welche zu ihrer Heilung erforderlich ist — aus der viel langsameren Reconvalescenz, sowie aus der grösseren Häufigkeit der Recidive, welche trotz reichlichster Chinin-Behandlung sich oft Schlag auf Schlag in 8—14tägigen Pausen folgen, bis ein Cyclus von 4 bis 6 Rückfällen in immer länger werdenden Zwischenräumen sich abgespielt hat, sondern es sind die Exacerbationen selbst, welche in nicht seltenen Fällen die bedrohlichsten Erscheinungen herbeiführen und mehr, als alles Andere auf die Invasion eines mächtig intensiven specifischen Agens hindeuten: die rapide Umnebelung des Sensoriums, das plötzliche, gleichsam asphyktische Hinstürzen mitten in der Arbeit oder bei relativem Wohlbefinden, so dass wie Brunner vom August 1861 berichtet, die Kranken in einigen Fällen sich nicht unerhebliche Kopfverletzungen zuzogen, die tiefe Depression des Nervensystems, namentlich aber der äusserste Collapsus, welcher in der Decomposition der Gesichtszüge, der eisigen Kälte der in Schweiss zerfliessenden Haut und in dem kaum fühlbaren Pulse sich ausspricht. Auf der Höhe der Epidemie von 1868 näherten sich ausserordentlich viele Fälle mehr oder minder den Bildern einer leichten Febris intermittens comatosa und algida an, und fast täglich konnte man Kranke die Strassen entlang taumeln oder auf den Banketts der Chausseen liegend erblicken, welche auf dem Hin- oder Rückwege vom Arzt kraftlos zusammengebrochen waren und durch ausgesandte Tragbahren aufgesammelt werden mussten.

Was nun die *Typen* anbetrifft, über welche Anlage IX. eine Uebersicht gewährt, so stellt sich zwar der *tertiane*, insofern durchschnittlich die Hälfte aller Malaria-Fälle in seinem Rhythmus erscheinen, als constant weit überwiegend heraus; jedoch zeigt er in den einzelnen Quartalen fast aller Jahre (besonders aber in denjenigen, wo die Remittenten als eigene Classe ausgeschieden sind) eine regelmässige Schwankung: er nimmt vom Winter nach dem Sommer an Häufigkeit etwas ab, im Winter dagegen etwas zu. — Viel eclatanter noch und in keinem Jahre abweichend, stellt sich dasselbe Resultat bei dem *Quartan-Typus* heraus. Derselbe bildet (cfr. die summarische Aufstellung am Schluss der Beilage IX.) durchschnittlich im Jahre $^1/_{12}$ aller Fälle (8,4%), womit auch Griesinger's Angaben übereinstimmen; die Schwankungen zwischen Winter- und Sommerquartal sind jedoch sehr bedeutend: sie

bewegen sich durchschnittlich von 17,9% ($^1/_6$) bis zu 4,1% ($^1/_{25}$); in einzelnen Jahren aber z. B. 1859 und 1861 zwischen 34,2, resp. 33,0% ($^1/_3$) und 4,1, resp. 2,2% ($^1/_{25}$ bis $^1/_{50}$ aller Fälle). Dieser mit der Jahreszeit wechselnden Ab- und Zunahme der längeren Typen entspricht im umgekehrten Verhältniss eine Zu- und Abnahme der kürzeren — des Typus quotidianus und der Remittens, welche (um ein richtiges Bild zu erhalten, muss man beide summiren) gewöhnlich auf der Akme der Epidemie ihre grösste Frequenz erreichen.

Es schliessen sich mithin die hiesigen Thatsachen den anderwärts beobachteten an, wonach die kürzeren Typen mit steigender Wärme, wenn sie auch nicht immer absolut die Ueberzahl gewinnen, relativ häufiger, als in kühlen Jahreszeiten sind, und dass die längeren sich umgekehrt verhalten, so dass also der mit der Steigerung des genetischen Moments zunehmenden Intensität des Krankheitsagens nicht allein, wie wir oben gesehen haben, die durchschnittliche Schwere der Erkrankungsformen, sondern auch vorwiegend die kürzeren, der continua sich annähernden, der in den kälteren Monaten abnehmenden Malaria-Intensität dagegen die längeren (tertianen und quartanen) Rhythmen entsprechen würden.

24. So bedrohlich nun auch die im vorigen § geschilderten schweren Erscheinungen auftreten und so befremdend verschieden sie sich auch immer zu den ungleich milderen Symptomen der Marschfieber in kälteren und fieberarmen Jahreszeiten verhalten mögen — der Annahme mehrerer, ihrem inneren Wesen nach differenter Arten von Miasmen kann nicht das Wort geredet werden. Der Krankheit scheint vielmehr zu allen Zeiten und bei allen Temperatur-Graden *ein einheitliches Miasma* zu Grunde zu liegen. Denn gleichzeitig mit den schwersten, soeben angedeuteten Formen treten bei anderen Individuen leichte intermittirende Fieber auf; bei einem und demselben Individuum läuft nicht selten eine schwere Form nach dem ersten heftigen Ansturm mit oder ohne Hülfe von Chinin direct in rein intermittirende Paroxysmen aus; oder die Recidive jener am 7. und 14. Tage stellen sich als einfache Intermittenten dar, welche mit jedem neuen Rückfall immer milder werden, so dass sie schliesslich die Arbeitskraft nur noch wenig stören. Die perniciös komatösen oder algiden Formen endlich treten meist erst nach dem Vorgang eines oder mehrerer gelinder Anfälle ein oder werden oft, nachdem durch passende Medication die Gefahr beseitigt ist, von ebenso gelinden Anfällen gefolgt; oft kann an einzelnen Beispielen deutlich nachgewiesen werden, dass die perniciösen Anfälle durch Vernachlässigung oder durch directe Missgriffe verschuldet waren,

z. B. bei den komatösen Formen durch den Missbrauch von Spirituosen kurz vor dem Anfalle, durch Einwirkung der Winterkälte auf den schlecht geschützten Körper (und hier wies die Section in den meisten Fällen Oedem der Hirnhäute und des Hirns nach) und bei einer lethal endenden Febris algida durch den überreichlichen Genuss der Lake des rohen Sauerkrauts, welche der Kranke, in dem Wahne befangen, dass die ihm ungewöhnliche Krankheit ungewöhnlicher Curmittel bedürfe, gläserweise getrunken hatte.

Aus diesen Thatsachen, sowie endlich aus dem Verhalten des specifischen Heilmittels, dessen Wirkung weder bei den schweren, noch bei den leichten Formen ausbleibt, sofern nur die Dosirung hoch genug gegriffen wird, kann als wahrscheinlich gefolgert werden, dass dem Malaria-Process nicht verschiedene Arten, sondern zu allen Zeiten und Umständen ein einheitliches Krankheitsgift zu Grunde liegt, welches in quantitativer oder qualitativer Mächtigkeit (entweder durch höhere Potenzirung oder stärkere Concentrirung) unter dem Einfluss verschiedener Temperatur- und Substrat-Verhältnisse variirt und zwar derartig, dass ein gering potenzirtes, vorwaltend einfaches Wechselfieber producirendes Miasma den kühleren Jahreszeiten zukommt (ebenso wie es der geographischen Verbreitung nach den mehr gemässigten und kalten Zonen eigenthümlich ist), und dass dagegen ein höher entwickeltes, remittirende und perniciöse Formen veranlassendes Gift den heissen Sommern der Marsch ebenso wie den tropischen Gegenden angehört.

25 Von der Erwerbung einer Art von *Immunität* durch langen Aufenthalt kann intensiven Miasmen gegenüber, wie sich aus der unterschiedslosen Erkrankung aller Aufenthaltsclassen im Jahre 1861 nach der Brunner'schen Uebersicht Anlage VIII. ergiebt, nicht die Rede sein.

26. Jedoch lässt sich aus der Thatsache, dass im Sommer 1860 von den länger als 6 Monate in der Marsch Anwesenden, deren Zahl zweifellos als überwiegend angenommen werden muss, fast Niemand erkrankte, und dass das Miasma fast ausschliesslich nur auf die erst seit 6 Monaten Eingewanderten influirte, der Schluss ziehen, dass die schon längere Zeit Ansässigen eine geringere Empfänglichkeit gegen schwach entwickelte Miasmen besitzen, — dass somit eine *Acclimatisation* existirt, welche wenigstens eine Art von Schutz gewährt. Dieser Schutz ist zwar nicht absolut und vermag namentlich nicht, in epidemiereichen Jahren von den Einheimischen die Erkrankung völlig abzuwenden; es muss jedoch, da genaue procentische Ziffern für die einzelnen Aufenthaltsclassen nicht aufgestellt werden können, in Zweifel

bleiben, ob die Einheimischen bei intensiver Malaria *in Häufigkeit der Erkrankungen* relativ nicht wenigstens etwas bevorzugt sind, wie sie es fast absolut bei schwachem Miasma zu sein scheinen, — was allerdings ziemlich wahrscheinlich ist.

Sicher jedenfalls ist es, dass jener beschränkte Schutz sich bezüglich der *Intensität der Erkrankungen* äussert, insofern die Einheimischen durchschnittlich seltener an so deutlich charakterisirten, sowie an so heftigen Fieberformen, Remittenten und schweren Collapsus-Zuständen, wie sie §. 23 angedeutet wurden, leiden, vielmehr durch längere Typen und unvollständig ausgebildete Paroxysmen bevorzugt sind; wobei oft der gastrische Apparat, der Stoffwechsel und die Arbeitskraft so wenig in Anspruch genommen wird, dass eine Unterbrechung der Arbeit an den Anfallstagen entweder gar nicht oder nur auf wenige Stunden nothwendig wird. Dieses Verhalten steht in dem schärfsten Gegensatze gegen das bei den frisch Eingewanderten beobachtete, deren Verdauung und Arbeitskraft meist auf das Tiefste und für eine mehr oder minder lange Zeit darniederliegt. Die sämmtlichen vom Sommer 1868 bis 1869 an Febris perniciosa Gestorbenen waren Eingewanderte, zum Theil Eingewanderte frischen Datums.

Jene Acclimatisation ist nun nicht blos als eine solche aufzufassen, dass sie dem Organismus eine Art Verträglichkeit, sich mit einem bestimmten Mass wenig potenzirten Miasmas unbeschadet abzufinden, bringt; sondern auch als eine solche, dass sie eine grössere Widerstandskraft gegen die Einflüsse des Klimas mit seinen schroffen Temperatursprüngen, heftigen Stürmen und rauhen Winden, mit seinen häufigen Regengüssen und feuchten Nebeln etc. gewährt, und das Zustandekommen von Erkältungen leichter verhütet, von denen weiter unten (§.29) auseinander gesetzt werden wird, dass unter ihrer directen Vermittelung nicht selten der erste Paroxysmus einer Fieberperiode zu Stande kommt, welche allerdings in ihrem ursächlichen Zusammenhange auf schleichender oder chronisch gewordener Vergiftung beruht, vielleicht aber niemals ohne jede Gelegenheitsursache zum Ausbruch gelangt wäre. Hieraus würde sich ergeben, dass die Verlegung von Truppen nach den Marschgegenden nur in einer malariaarmen Zeit, am besten im Spätherbst oder während des Winters rathsam ist, damit, bevor die Malaria eine grössere In- und Extensität erlangt, eine Acclimatisation eintreten kann; und hierfür ist nach Ausweis der Brunner'schen Uebersicht ein 6monatlicher Aufenthalt schon genügend.

Mit einer solchen Accomodation des Organismus an das Malaria-Gift, — mit einer solchen verringerten Disposition zu demselben,

welche von den Beobachtern ziemlich allgemein aufgestellt wird, steht eine andere Behauptung der Lehrbücher in entschiedenem Widerspruch — diejenige nämlich: dass das einmalige oder wiederholte Ueberstehen der Krankheit eine verstärkte Anlage zu immer erneuter Erkrankung bedinge. Nothwendiger Weise muss, wenn die erste Annahme richtig ist, die zweite irrthümlich sein; und davon ist der Verfasser auf Grund seiner Beobachtungen im Jadegebiet überzeugt. Der Beispiele giebt es hier ausserordentlich viele, wo die vor 6, 8 oder 10 Jahren Eingewanderten, welche in den ersten 1—2 Jahren auf das Heftigste und Hartnäckigste an Fieber gelitten hatten, während der folgenden 5—6 Jahre völlig freigeblieben sind, so dass selbst die allgemeinsten Epidemien mit den intensesten Miasmen spurlos an ihnen vorübergegangen sind. Wäre jener Satz so unbedingt richtig, wie er scharf formulirt wird, — würde mit jeder Neuinfection eine gesteigerte Disposition begründet — und fast Niemand bleibt im Laufe der Jahre verschont — welche endlose Kette von Krankheit, Zerrüttung und Tod müsste bei der fast nie sich stopfenden Neuproduction von Miasmen hier sich zeigen? Die irrthümliche Auffassung der Lehrbücher beruht nach der Ansicht des Verfassers hauptsächlich auf 2 Puncten, von denen der eine richtig ist und der andere bestritten werden muss — nämlich 1. auf der allerdings unzweifelhaften Thatsache, dass „bei Einheimischen und Acclimatisirten ein chronisches Siechthum mit Milztumor häufig ist, welches theils als wahre schleichende Malaria-Vergiftung, theils als Residuum häufig wiederholter, aber nur schwach auftretender Fieberanfälle zu betrachten ist" (Griesinger) — und 2. auf der nicht ganz geklärten Auffassung der Recidive, von welcher im folgenden Paragraphen gesprochen werden wird.

Unzweifelhaft können die Recidive, welche in den meisten Fällen nicht als eine neue Vergiftung, sondern nur als eine neue Manifestation einer und derselben, aus älterer Zeit sich datirenden Infection zu betrachten sind, noch nach mehreren Monaten erfolgen. Wenn man nun die Scheidungs-Gränze zwischen Recidiv und Neuerkrankung zu kurz bemisst, wovon bereits § 19 die Rede war — wenn man die vollständige Genesung bereits eingetreten glaubt, sobald 4 Wochen lang keine Andeutung von Fieber mehr vorgekommen ist, so wird man allerdings in die Lage gerathen, die späten Recidive als Nachwirkungen der alten Infection und als mit ihr ursächlich zusammenhängend zu verkennen und von einer gesteigerten Disposition für neue Infection bei den schon einmal befallenen Individuen sprechen zu müssen. — Die Bezeichnung „Recidiv" ist, wie Niemeyer mit Recht bemerkt, nicht

völlig zutreffend, und ihr ist zum Theil die irrthümliche Auffassung zuzuschreiben.

28. Es gibt 2 Arten von Malaria-Infection: eine *acute*, welche entweder bei Disponirten und Frischeingewanderten oder mittelst eines intensiveren Miasma erfolgt und nach einer kurzen, der im § 21 aufgestellten mehr oder weniger sich annähernden Incubation manifest wird; und eine *chronische*, welche ihre Entstehung keinem bestimmten Zeitmoment verdankt, sondern bei Acclimatisirten oder mittelst eines wenig wirksamen Giftes sich schleichend entwickelt und eine unbestimmt lange Incubation besitzt. Dass eine solche *chronische Imprägnirung* mit Malariagift existirt und dass sie Jahre lang existiren kann, ohne die Gesundheit wesentlich zu stören, geht aus den nicht seltenen und zweifellosen Beobachtungen bei solchen Individuen hervor, welche während eines mehrjährigen Aufenthalts in der Marsch sich stets völlig gesund gefühlt und niemals oder wenigstens seit langer Zeit nicht an Fieberanfällen gelitten haben, dagegen erst mit dem Verlassen der Fiebergegend davon befallen werden — und aus den viel häufigeren Beispielen solcher Individuen, welche nach längerer Exemption von Malaria die ersten Paroxysmen direct nach Einwirkung einer äusseren Gelegenheitsursache (z. B. einer äusseren Verletzung, eines Schrecks, eines Falls in das Wasser etc.) bekommen. Eine solche chronische Vergiftung ohne dauernde und oft erhebliche Schädigung des Organismus ist freilich nicht die Regel; häufiger ist es, dass sie zu hochgradigem Siechthum führt; jedoch stösst man auch hierbei nicht selten auf Fälle mit harten Milztumoren, Anasarka, Anämie, Abmagerung etc., bei denen es hartnäckig in Abrede gestellt wird, dass jemals Fieberanfälle vorausgegangen sind. Man muss daher annehmen, dass das Gift analog dem syphilitischen, lange Zeit, ohne Paroxysmen zu machen, im Körper in ruhiger Latenz verharren kann, dass die Paroxysmen zwar ein häufiges, aber nicht nothwendiges Symptom der Infection sind und endlich, dass der Organismuss gegen das bereits aufgenommene Miasma eine eben solche Verträglichkeit allmälig gewinnen kann, wie eine Abgestumpftheit gegen das von Aussen neu andringende. — Dass ein solches Verhältniss die Mögligkeit der Erkrankung unter ebenso heftigen Symptomen, wie sie bei ganz intacten Individuen beobachtet werden, zur Zeit besonders intensiver Malaria nicht ausschliesst, wurde schon oben erwähnt.

Ganz anders und ungleich häufiger ist das Bild der *acuten Infection*, welche nach kurzer Incubation zu einer mehr oder weniger heftigen

Reaction des Organismus führt. Hier ist das Krankheitsgift meist intensiv genug, um durch eigene Kraft und specifische Fremdartigkeit oder in Folge der besonderen Disposition des Individuums zu Paroxysmen zu führen, ohne jener Gelegenheits-Ursachen noch zu bedürfen, die bei der chronischen Infection die Ausbrüche oft vermitteln. — Die Anfälle können nun zwar durch Chinin coupirt werden; damit ist jedoch nur ein Symptom der Krankheit — das wichtigste freilich, von dessen Einwirkung die acuten Organveränderungen hauptsächlich abhängen — beseitigt; der eigentliche Gesammtprocess dagegen wird dadurch nur wenig berührt; er wird blos zur einstweiligen Latenz gezwungen.

Auf diesem Puncte angekommen, ist es allerdings möglich, wenn auch in der Marsch selten, dass der Process ohne fernere Störung allmälig direct in Genesung übergeht, sofern das eingewanderte Miasma nicht sehr intensiv, das Individuum nicht besonders unverträglich gegen dasselbe ist und Gelegenheitsursachen fern bleiben, welche das Gift in seiner Latenz wieder stören, bevor der Körper genügend Zeit und Kraft gewonnen hat, es zu eliminiren oder zu überwältigen. In solchen Fällen ist anzunehmen, dass die palliative Wirkung des Chinin so lange angehalten hat, bis der Process spontan seine Endschaft erreichte. Meist jedoch treten Rückfälle ein entweder durch die eigene Kraft eines intensiven Giftes oder bei schwächeren Miasmen unter Vermittelung einer Gelegenheits-Ursache. Im ersteren Falle spinnen sich die Recidive in langer Kette fort — anfangs Schlag auf Schlag in kurzen und dann meist an den 7-, 14- oder 21tägigen Rhythmus gebundenen Intervallen sich folgend — später in monatelangen und dann unrhythmischen Zwischenräumen und zuletzt oft als einmalige, erratische Anfälle erscheinend — anfangs mit grösserer, später mit geringerer Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden. In den meisten Fällen kehrt, nachdem während eines mehrmonatlichen Zeitraums ein Cyclus von 4—6 Recidiven sich abgespielt hat, die frühere Norm zurück. Die Zusammengehörigkeit aller dieser Einzelerscheinungen zu einem einheitlichen Gesammtprocess geht aus der Gebundenheit der anfänglichen Recidive an den 7- und 14tägigen Rhythmus, sowie aus der allmälig zunehmenden Länge der Intervalle und abnehmenden Intensität der späteren Anfälle hervor. Diese stufenweise Abminderung der Erscheinungen scheint, ebenso wie bei den syphilitischen Recidiven, darauf hinzudeuten, dass der Organismus allmälig des fremden Eindringlings Herr wird oder mindestens sich mit ihm abzufinden beginnt. — Dieses Bild, welches vielleicht im einzelnen Falle nicht völlig entsprechend scheinen mag, ist aufgestellt

nach dem Gesammteindruck der 5000 Fieberfälle, welche an dem Verfasser seit anderthalb Jahren vorüber gegangen sind.

Die Recidive mit ihren Paroxysmen sind somit weit entfernt, den eigentlichen Krankheitsprocess zu bilden oder den Eintritt einer neuen Infection zu signalisiren (wiewohl dies zuweilen stattfinden mag); sie sind vielmehr nichts weiter, als eine zur Evidenz gebrachte Manifestation der noch fortbestehenden Infection und des aus der Latenz aufgerüttelten alten Malariastoffes. In allen jenen einzelnen Phasen des Gesammtprocesses kann die Eliminirung des Krankheits-Giftes und damit die völlige Genesung erfolgen. Dieselbe kann eine dauernde sein, wenn das betreffende Individuum sehr intensiven Ansteckungsstoffen sich nicht von Neuem aussetzt. Eine Entfernung aus dem Malaria-Bezirk ist dazu nicht unbedingt nothwendig, wenn auch förderlich. Nach erfolgter Genesung ist sogar vermöge der Acclimatisation eine gewisse Verträglichkeit mit minder intensiven Miasmen gewonnen worden. Das Chinin übt, wie bereits bemerkt, auf den Genesungs-Vorgang keine eigentliche und directe Wirkung aus: es vermag weder den Infections-Process abzuschneiden, noch abzukürzen. Indem es aber mit unfehlbarer Sicherheit das am meisten Stoff verbrauchende, Blutarmuth und Organveränderung herbeiführende Symptom — die Anfälle — zu coupiren und eine ganze Reihe derselben zum Schweigen zu bringen vermag, wirkt es indirect heilsam auf den Verlauf des Grundprocesses zurück, Intervalle der Erholung und der ungestörten Organthätigkeit schaffend, in denen die eliminirende Kraft des Organismus sich zur Geltung bringen kann.

29. Während des Verlaufs der Recidive nähert sich die anfänglich acute Infection mehr oder weniger schon der chronischen an, und es findet das in den Intervallen bemerkbare, meist ungetrübte Gesundheitsgefühl seine völlige Analogie an dem oben erwähnten Wohlbefinden der Schleichend-Vergifteten. Auf diesem Stadium angelangt, bietet die acute Infection auch noch insofern eine Uebereinstimmung mit der ursprünglich auf chronische Weise erfolgten dar, dass der *Eintritt der Rückfälle häufig an ganz bestimmte Anlässe gebunden ist*, worüber oben schon mehrfache Andeutungen gegeben worden sind. Diese Anlässe werden hauptsächlich durch die Winter- und Frühjahrs-Witterung mit ihren Temperatursprüngen und vielfachen Gelegenheiten zu Erkältungen (durch Regen, schwierigeres Arbeitsfeld, heftige Winde etc.) gegeben, und es ist höchst wahrscheinlich, dass diess der Grund ist, weshalb die Curve der Recidive (Tafel II) während des Winters so langsam zum Abfall und erst in den wärmeren, durch gleichmässige

Witterungsverhältnisse ausgezeichneten Sommer-Monaten zu ihrem Minimum gelangt; weshalb sie in dem kühlen und regnerischen Sommer von 1860 einen gegen die heissen und malariareichen Jahre abnormen Verlauf, nämlich eine nicht allein relativ höhere, sondern auch viel verfrühtere Culmination zeigt.

Diese Verhältnisse können zwar graphisch nicht exact dargestellt und erwiesen werden, weil das statistische Material nicht genügend nach dieser Seite hin angelegt ist; sie werden aber durch die Detailbeobachtung an einzelnen Individuen (worüber in den Physikatsberichten, namentlich aber durch Brunner ein reiches Material erbracht ist, welches der Verfasser durch hundertfache Beispiele aus eigener Erfahrung vermehren kann) bestätigt; und es ist zweifellos, dass jede Störung der physiologischen Statik des Organismus — mag sie körperlich oder geistig zur Einwirkung kommen — im Stande ist, das in ruhiger Latenz innerhalb des Organismus verharrende Gift aufzurütteln und zur Manifestation zu bringen, d. h. den *sofortigen* Eintritt von Paroxysmen zu vermitteln.

Dieser sofortige oder wenigstens zeitlich nahe liegende Eintritt des Effects nach der Einwirkung des ursächlichen Moments unterscheidet die Recidiv-Anfälle der chronisch gewordenen Infection auf das Wesentlichste von den ersten Paroxysmen, welche der ursprünglichen acuten Infection folgen und wie wir oben annehmen mussten, erst nach einer 14tägigen Incubation zu Tage treten; und wahrscheinlich ist es dieses Doppelverhalten der Malaria-Infection, sowie die nicht genügend streng durchgeführte Sonderung der acuten und chronisch gewordenen Form allein, woraus die Differenz der Schriftsteller entsprungen ist, von denen die Einen die Abhängigkeit der Malaria von dem Witterungswechsel behauptet, die Anderen mehr oder weniger bestimmt in Abrede gestellt haben.

Zu allen Zeiten des Jahres, besonders aber in den auf starke Malaria-Epidemien folgenden Wintern kommt im Jadegebiet kaum je eine Krankheit entzündlicher oder specifischer Natur vor, welche, sofern sie nur den Stoffwechsel in Beschleunigung zu bringen im Stande ist, sich nicht mit Fieber-Paroxysmen vergesellschaftete. Am bevorzugtesten, weil überhaupt häufiger vorkommend, erscheinen dabei die Katarrhe und Entzündungen der Respirationsorgane; jedoch bleiben auch die Affectionen anderer Organe und sogar chirurgische Leiden (Panaritien, Lymphgefässentzündungen, Augen-Blennorrhöen etc.) nicht verschont, und selbst bei einigen specifischen Krankheiten (Variolois, Erysipelas und Typhus) stellt sich die Complication mit Malaria ein —

die Möglichkeit des gleichzeitigen Nebeneinanderbestehens zweier Gifte in einem und demselben Organismus beweisend.

Auf der Höhe des Typhus-Processes wurde die Complication mit Malaria nicht constatirt, vielleicht weil letztere in dem Alles beherrschenden Fiebersturm für den Beobachter nicht durchdringen konnte; dagegen stellte sie sich 2 mal während der Incubation des Typhus ein und zwar 1 mal als Febris perniciosa mit 20stündigem Koma, worauf nach 5tägiger Intermission der Beginn des Typhus folgte. — In 5 Fällen trat dagegen die Malaria-Complication während der Typhus-Reconvalescenz auf. Die Anfälle waren nicht deutlich ausgeprägt. Die Temperatur-Curve des Malaria-Processes schloss sich entweder direct an die nur noch schwach remittirende an oder sie begann, nachdem die Patienten schon mehre Tage völlig fieberfrei gewesen waren. Chinin heilte in allen 5 Fällen sofort und mit schwacher Dosis; bei zweien trat nach 7 Tagen ein Recidiv ein *).

Die Coincidenz der Fieberparoxysmen mit dem Beginn aller jener Krankheiten kann, *da in den meisten Fällen die für eine Neuinfection nothwendige Incubationsdauer fehlt*, nicht mit der Annahme einer verminderten Widerstandskraft des Organismus, welche durch schwächende Potenzen bewirkt, eine neue Invasion des Malaria-Giftes vermittelt habe, erklärt werden; sondern sie ist nur unter der Voraussetzung eines schon im Organismus vorhandenen, zur Zeit aber noch latenten Krankheitsstoffes denkbar, welcher durch die entzündliche Krankheit und den beschleunigten Stoffwechsel zur Manifestation angeregt wird. — Von diesem Gesichtspuncte allein finden die durch Brunner mitgetheilten Beobachtungen ihre richtige Deutung, dass mehrere Male eine bedeutende Zunahme der Malaria-Erkrankungen *an demselben Tage*, wo der Wind nach einer Abends vorher eingetretenen Windstille von Südwest und West nach Nordost herumging,

---

*) Diese Fälle, welche noch durch mannigfache, bei anderen Krankheiten gewonnene Beispiele vermehrt werden könnten, beweisen, dass die chronische Malaria-Infection sogar den Typhus-Process mit seinem enorm beschleunigten Stoffwechsel zu überdauern vermag: sie schliessen sich genau an den von Griesinger (I. Auflage pag. 24. Anmerkung) mitgetheilten Fall an, wo 4 Wochen nach Beginn einer schweren Pneumonie bei einer aus einer Malaria-Gegend gekommenen Kranken ein Intermittens-Process auftrat. Griesinger fühlt sich durch diese Erscheinung, deren ursächliche Entstehung in die Zeit vor dem Beginn der Pneumonie zurückzudatiren war, befremdet, und er fragt: „Sollte es eine Blutveränderung sein, die noch durch die Pneumonie durch, wo doch das Blut so bedeutende Veränderungen erleidet, hätte wirken können?? —" Diese Fälle fügen sich mit Bequemlichkeit in den Rahmen der oben entwickelten Theorie ein.

eingetreten sei, sowie dass die grössere Häufigkeit entzündlicher Respirations-Krankheiten mit dem Wehen östlicher, nordöstlicher oder heftiger Nordost-Winde zusammengefallen und dass die Complication mit Fieber erst secundär erfolgt sei.

Wenn man hiernach noch in Zweifel wäre, ob wirklich bedeutendere Störungen der Statik der Atmosphäre im Stande seien, durch Production von Erkältungskrankheiten die physiologische Statik des im Körper latenten Malaria-Stoffes zu stören und dadurch Anlass zu Fieber-Paroxysmen zu geben, so würde dieser Zweifel einigen anderen Störungen der Statik des Organismus gegenüber fallen gelassen werden müssen, welche gleichfalls mit dem Eintritt von Paroxysmen nicht selten zeitlich nahe zusammenfallen, und da sie viel schärfer an ein ganz bestimmtes Zeitmoment und an einen ganz bestimmten Anlass anknüpfen, den ursächlichen Zusammenhang besonders scharf verdeutlichen. Es sind dies die nicht seltenen und wohl constatirten Beispiele, wo wenige Stunden oder höchstens einen Tag nach dem Zustandekommen von Verletzungen (von Contusionen, Wunden, Luxationen, Fracturen etc.), nach einmaligen starken Durchnässungen, nach einem Fall in das Wasser, nach einem heftigen Schreck, (z. B. über die plötzliche Erkrankung einer geliebten Person), während der Dentition bei Kindern und der Menstruation bei Frauen, nach Einreibungen mit Schwefelsalbe bei Krätzigen etc. die Fieber-Paroxysmen eintraten; und wenn man hiermit eine andere Reihe ebenso wohlverbürgter Beobachtungen vergleicht, wo die Fieberanfälle nicht während des Aufenthaltes in der Malaria-Gegend, sondern erst nach dem Verlassen derselben — unter der Einwirkung veränderter Luft und Lebensweise, zuweilen nach ganz bestimmten Anlässen (z. B. nach Wasserfahrten) in immer wiederholten Rückfällen eingetreten sind, so kann man an der Wichtigkeit des Einflusses äusserer und innerer Ursachen auf die Production von Paroxysmen nicht zweifeln. Es scheint, um Brunner's glücklich gewähltes Beispiel zu wiederholen, zwischen der chronischen Malaria-Infection und den Fieberanfällen ein ähnliches, aber noch gesteigertes Verhältniss obzuwalten, wie zwischen der chronischen Alkohol-Intoxication und dem Delirium tremens, dessen Eintritt oft von der Einwirkung febriler Erkrankungen oder plötzlich schwächender Potenzen abhängig ist.

30. Was jedoch mehr, als alles bisher Gesagte einen schlagenden Beweis für die Richtigkeit der gesammten Auffassung liefert — das ist die Thatsache, dass nicht allein der Eintritt des Recidives — als Ganzes betrachtet — wie soeben entwickelt wurde, sondern dass sogar die *Eintrittszeit eines jeden einzelnen Paroxysmus desselben unter dem*

*Einflusse der Störungen der atmosphärischen Statik* steht. Dies lässt sich nicht so exact an den *zufälligen* Störungen, welche durch Stürme Niederschläge, Windveränderungen etc. bedingt werden, nachweisen, wiewohl man es nach den im vorigen § gegebenen Einzelbeobachtungen annehmen musste; als vielmehr aus den *normalen* Schwankungen, welche die Temperatur im Verlaufe eines jeden Tages vom Morgen zum Abend erleidet. — Brunner hat über die Eintritts-Zeit der Paroxysmen während des Verlaufes der 24 Tagesstunden bei 309 Fällen aus dem Jahre 1860 eine Uebersicht aufgestellt und dazu den ersten Paroxysmus einer jedesmaligen Anfallsreihe als Grundlage gewählt. Der Verfasser hat diese Beobachtungen vom August bis December 1869 wieder aufgenommen und sie für jeden einzelnen Monat getrennt notirt; dabei aber nicht die Eintrittszeit des ersten Paroxysmus, sondern diejenige der schon festgestellten und an eine bestimmte Stunde gebundenen Fieberfälle als Basis benutzt.

Das Ergebniss beider Beobachtungsreihen ist auf der im Anhang beigefügten Uebersicht Nr. X. gegeben und auf Tafel V. Figur 3 und 4 graphisch dargestellt worden. Figur 3 zeigt in 2 Curven das Gesammtergebniss der während eines mehrmonatlichen Zeitraums fortgesetzten Beobachtungen Brunner's und des Verfassers über 309, resp. 437 Fälle; Figur 4 stellt in 2 Curven das Ergebniss einzelner Monate dar. — Die Uebereinstimmung aller dieser Curven im Grossen und Ganzen — sowohl derjenigen, welche eine grössere Zahlengruppe repräsentiren (Figur 3), als auch derjenigen, welche die kleinen Beobachtungsreihen der einzelnen Monate darstellen (Figur 4) — weist auf einen tieferen gesetzmässigen Zusammenhang hin.

Griesinger sagt über die Eintrittszeit der Anfälle (I. Aufl. pag. 21): „die Mehrzahl der Paroxysmen fällt in die Zeit zwischen Mitternacht und Mittag, namentlich in die Vormittagsstunden; um ein Ziemliches weniger in die Zeit von Mittag bis Mitternacht; in der ersten Hälfte der Nacht kommen bei uns nur sehr wenige Anfälle vor.

Es ist ersichtlich, dass Griesinger's Beobachtungen mit denen im Jadegebiet ziemlich übereinstimmen; sie weichen nur insofern ab, als am letzteren Orte die Paroxysmen in der Mehrzahl auf den Nachmittag fallen, in einer beträchtlichen Zahl zwar während des Vormittags vorkommen, in der Nacht dagegen fast gänzlich fehlen. Vor Allem aber ist bemerkenswerth, dass *um die Mittagszeit die Häufigkeit der Anfälle sich constant beträchtlich vermindert.*

Die Curven der Eintrittszeiten aller auf Uebersicht X. enthaltenen Beobachtungsreihen bilden somit im Verlaufe der Tagesstunden 2 Cul-

minationen — eine kleinere während des Vormittags und eine höhere während des Nachmittags, welche zur Mittagszeit durch eine constante, deutlich markirte Einsattelung getrennt sind. — Es liegt die Vermuthung nahe, dass diese Schwankungen, welche die Eintrittszeiten der Paroxysmen zeigen, in einem ganz bestimmten Verhältnisse stehen mögen zu den Schwankungen, welche die Tagestemperatur von einem Sonnenaufgang zum anderen durchzumachen hat, und zwar so, dass *die grössere oder geringere Häufigkeit jener in geradem Verhältnisse der Grösse der statischen Störung der Atmosphäre entspricht*, welche durch den Temperatur-Wechsel bedingt wird.

Diese Vermuthung stützt sich auf folgende Beobachtungen:

1. Mit dem Ansteigen der Curve der Tagestemperatur, welche bald nach Sonnenaufgang beginnt, fängt auch der häufigere Eintritt der Paroxysmen an, welche während der Nacht nur ausnahmsweise sich eingestellt haben, und in demselben Masse, als während der Vormittagsstunden die Temperatur in rascher Zunahme begriffen ist, vermehrt sich stetig die Zahl der Anfälle.

2. Um 10, 11 oder 12 Uhr erreicht die letztere das Maximum der Vormittagsstunden.

3. Um die Mittagszeit, wo die Sonne im Zenith oder demselben nahe steht, erleidet die Tages-Temperatur nur geringe Schwankungen; die Curve derselben ist um 12 Uhr ihrer Culmination nahe; sie bleibt zwar je nach der Jahreszeit bis etwa 1 oder 2 Uhr noch im Steigen; die Veränderungs-Grösse ist aber unverhältnissmässig geringer, als während des Vormittags. Dem entsprechend erfährt auch die Zahl der Fieberparoxysmen um dieselbe Zeit eine beträchtliche Verminderung, welche, wie bereits erwähnt, auf sämmtlichen Curven als Einsattelung sich darstellt; und es ist diese Erscheinung um so bemerkenswerther, als sie nicht blos bei den grösseren Zahlenreihen der Figur 3, sondern auch bei den kleineren der einzelnen Monate (Figur 4), sowie bei den übrigen graphisch nicht dargestellten Monaten der Uebersicht X. in gleicher Schärfe sich herausarbeitet.

4. Sobald die Temperatur nach 2 Uhr Nachmittags in rascher Abnahme begriffen ist, beginnt die Zahl der Paroxysmen sich wieder zu häufen. Entsprechend dem Verhalten der Temperatur-Curve, deren absteigender Ast steiler geneigt ist und mithin eine bedeutendere Veränderungsgrösse repräsentirt, als der ansteigende in den Vormittagsstunden, fällt die absolute Mehrzahl des Paroxysmen auf den Nachmittag. Nur der Monat August, wo die Vormittagsculmination der Paroxysmen-Curve höher ist, als die des Nachmittags, macht eine Ausnahme.

5. Das Sinken der Temperatur dauert während des Abends und der Nacht fort, jedoch in viel geringerem Grade, so dass die Veränderungsgrösse sich derjenigen während der Mittagszeit annähert, und da der Mensch um diese Zeit sich den atmosphärischen Einflüssen zu entziehen pflegt, so ist es aus diesem doppelten Grunde erklärlich, dass die Paroxysmen an Zahl allmälig und stetig abnehmen und endlich fast ganz verschwinden.

Mit diesen wenigen Beobachtungszahlen kann eine so wichtige Thatsache noch nicht erledigt sein; namentlich würde es darauf ankommen, das Verhalten der Sommermonate, deren Temperatur-Curven viel ausgiebigere und steilere Bewegungen machen, im Gegensatz zu den kälteren Monaten zu ermitteln. Dies würde eine Gegenprobe für die Richtigkeit der Auffassung des Verfassers bilden können. Dieselbe aber findet jetzt schon eine vorläufige Bestätigung an dem Verhalten der Curve pro August, welche entsprechend dem früheren Sonnenaufgang schon von 4 Uhr an eine grössere Anzahl von Paroxysmen aufweist, während sie in gleicher Zahl in den Wintermonaten zu einer viel späteren Zeit und zwar mit einer stetig zum December wachsenden Verspätung, welche der Verspätung des Sonnenaufganges ungefähr entspricht, aufzutreten beginnen. Dies ist aus Uebersicht X. sehr schön ersichtlich: Wenn man nämlich von den ganz vereinzelten Fällen der ersten Morgenstunden absieht und nur die grösseren Zahlen, welche das erste und ununterbrochene Ansteigen der Curven einleiten, in das Auge fasst, so ergiebt sich, dass der erste Beginn der Curven im August mit 3 Fällen um 4 Uhr, im September mit 3 Fällen um 6 Uhr, im October mit 5 Fällen um 7 Uhr, im November mit 3 Fällen um 9 Uhr und endlich im December mit 3 Fällen um 11 Uhr eintritt.

Wenn Griesinger sagt:

„der noch nie gemachte Versuch, durch bedeutende perturbatorische Modificationen der hygienischen Verhältnisse die Zeit der Anfälle abzuändern, dürfte Resultate für die Erklärung der Rhythmik versprechen,"

so ist ersichtlich, dass er über die Abhängigkeit der Eintrittszeit der Paroxysmen von äusseren Verhältnissen — von den Störungen der körperlichen und atmosphärischen Statik bereits keinen Zweifel hegte.

31. Es wird allgemein in den Marschen die Ansicht gehegt, — und der Verfasser hat sie bis vor Kurzem getheilt — dass *Mangel an Regen und grosse Trockenheit* die Entstehung und Verbreitung der Malaria begünstige. Es ist dies auch als Sprüchwort in den Mund des Volkes übergegangen:

„Keen Water in'n Schloot
Is für den Docter good."

Die Schlöte sind 4 — 8 Fuss tiefe Wassergräben, welche das Land vielfach durchschneiden und nach einer oberflächlichen Schätzung ungefähr $^1/_{50}$ des gesammten Bodenareals einnehmen. Sie dienen theils als Abzugskanäle und Reservoirs für das überschüssige Meteor-Wasser der Wiesen, theils als Tränkstellen für das weidende Vieh und als Gemarkungen; sie stehen meist mit den Sielen behufs Abwässerung in Verbindung, von wo aus sie im Sommer zur Reinigung mit Seewasser gefüllt werden. Theils aus diesem Grunde, theils in Folge der Auslaugung des Bodens und des Hochstandes des Grundwassers enthalten sie mehr oder weniger brackiges Wasser; ausserdem aber eine grosse Menge organischer Substanzen, welche in der Nähe der menschlichen Wohnungen als Mistjauche, Spülwasser und sonstige Abfallsstoffe hineingerathen und sobald im Sommer bei Regenmangel die Gräben trocken fallen, in intensive Fäulniss übergehen. In trockenen Jahren wird, sobald die Vorräthe der Cisternen und Wassertonnen erschöpft sind, der Inhalt dieser Wassergräben zum Kochen und Trinken benutzt und oft mit Kochlöffeln bis zum Grunde d. h. bis zum Schlamm ausgeschöpft.

Von vorn herein hat nun die obige Ansicht viel für sich. Denn einestheils ist der Genuss eines stagnirenden, sumpfigen, mit Fäulnissstoffen überladenen Wassers, wozu die Noth dürrer Jahre drängt, so vielfach bei der Malaria-Genese beschuldigt worden, dass man auch hier seinen Theil ihm zuzumessen geneigt ist; anderentheils scheint es wahrscheinlich, dass die Trockenlegung eines ausgedehnten Schlamm- und Sumpf-Areals, das Zurücktreten des Grundwassers, die tiefe Spaltung des Erdreichs etc. nicht ohne Einfluss bleiben könne. Wenn nun im Gegensatz zu diesen Verhältnissen aus anderen Gegenden, welche einer anderen Bodenbeschaffenheit sich erfreuen, berichtet wird, dass die Malaria-Genese im Gegentheil mit der Durchfeuchtung des Erdreichs im causalen Zusammenhang stehe. so ist man geneigt, diese Differenz der Erscheinungen dem Unterschied der Bodenformation beizumessen und anzunehmen, dass ein Alluvialboden, wie die Marsch, welcher in seinem Normalzustand an einer Ueberfülle von Wasser leide und selbst in den trockensten Jahren noch Feuchtigkeit genug, als zur Production von Fermentkeimen nothwendig sei, in seinem Schoosse beherberge, sich eben anders verhalten müsse, als ein steinig gebirgiges und vorwaltend dürres Land mit versiegten Wasserläufen und ausgetrockneten Schluchten, welches erst mit dem Beginn der sommerlichen Gewitterregen die sowohl zur Vegetationsentwickelung, wie zur organischen Zersetzung nöthige Feuchtigkeitsmenge empfange. So ungefähr suchte sich der Verfasser die abweichenden Angaben zu erklären, bis er bei Vergleichung der epidemischen Curven mit der Niederschlagshöhe der 12 Jahre des Hafenbaues fand, dass die oben erwähnte, im Volke gänge und gäbe Anschauung durchaus nicht richtig — dass vielmehr *die Durchfeuchtung des Erdreichs*, *ebenso wie ihr*

*Gegentheil nahezu gleichgültig sei für die Malaria-Genese der Marsch.* Hierüber gewähren die Beilagen XI. und XII. im Anhange, sowie die Tabelle I., in deren beiden untersten Spalten quartalsweise sowohl die Niederschlagshöhe, als auch die Abweichungen vom vieljährigen Mittel eingetragen sind, Aufschluss; und wir finden, indem wir besonders auf die Feuchtigkeits-Verhältnisse der Frühlings- und Sommer-Quartale die Aufmerksamkeit richten:

3 mal grosse Epidemien (1858, 1859 und 1868) bei einem Niederschlagsdeficit von 2—4 Zoll;

1 mal eine grosse Epidemie (1861) bei einem Niederschlagsüberschuss von 5¼ Zoll;

2 mal grosse Epidemien (1862 und 1863) bei einem Niederschlagsquantum, welches nur wenig von dem Mittel abwich;

1 mal eine kleine Epidemie (1865) bei einem Deficit von mehr als 6 Zoll;

1 mal eine kleine Epidemie (1866) bei einem Regenüberschuss von 2 Zoll;

2 mal wurde die endemische Krankheit fast ganz vermisst (1860 und 1867) bei einem grossen Regenüberschuss in sämmtlichen Quartalen, und endlich wurde sie

1 mal gleichfalls vermisst (1864) bei einem starken Deficit in sämmtlichen Quartalen.

Die Vergleichung der Niederschlagshöhe eines Ortes gewährt nun zwar keinen absolut sicheren Massstab für die Beurtheilung der Feuchtigkeitsverhältnisse desselben, da hierbei auch noch andere, theilweise unmessbare Factoren mit in das Spiel kommen — z. B. das Mass der Himmelsbewölkung, der Sonnenstrahlung und Temperatur, von denen die Grösse der Verdunstung abhängig ist, (es kann z. B. niederschlagsarme Jahre geben, welche, sofern sie zugleich kühl sind, weder den Eindruck. noch die Wirkung der trockenen haben und umgekehrt); trotzdem lässt es sich doch schon jetzt als sicher aussprechen, dass die Malaria-Genese der Marsch durch die Durchfeuchtung oder Trockenheit des Erdreichs weder unbedingt gefördert noch unbedingt gehemmt, noch auch in irgend einer gesetz- und regelmässigen Weise beeinflusst wird. Nur in einem ganz beschränkten Sinne will es scheinen, als ob grosse Epidemien etwas häufiger mit Trockenheit, als mit der entgegengesetzten Witterungsbeschaffenheit coincidirten. Wahrscheinlich ist dies jedoch weniger von den hydrometeorischen Verhältnissen, als von den gleichzeitigen sonstigen Witterungszuständen abhängig. Anhaltende Dürre ist ja naturgemäss in unseren Gegenden mit vorwaltend unbewölktem Himmel, intensiver Sonnenstrahlung, Windstillen und starker Temperaturerhöhung häufiger vergesellschaftet, als mit dem Gegentheil, und ebenso ist Regenüberfluss gewöhnlich mit kühler Witterung combinirt. Dies ist so sehr die Regel, dass man die wenigen Jahre, welche

Ausnahmen bilden, einer eingehenderen Betrachtung unterwerfen muss. Eine solche Ausnahme war 1861, wo hohe Temperatur mit Feuchtigkeitsüberfluss, und 1865, wo kühle Witterung mit Trockenheit sich combinirte: im ersteren Falle trat eine starke Epidemie ein, im letzteren Falle wurde sie vermisst. — 1861 strömten nach Brunner's Bericht von der 2. Hälfte des Juni ab während des ganzen Juli und des grössten Theils des August so häufige, anhaltende und reichliche Regenmassen nieder, dass sämmtliche Gräben bis zum Rande sich füllten und theilweise das angränzende Terrain überschwemmten. In jedem einzelnen der 4 Monate vom Juni bis September fielen zwischen 4 und $5^1/_2$ Zoll Regen. Im ganzen Sommer-Quartal gab es nur 31 Tage, an denen es nicht regnete. — Mitten in diese Epoche eminenten Niederschlages fiel der erste Beginn der grossen Malaria-Epidemie. Während bis zum 23. Juli nur etwa an jedem 4.—5. Tage 1 Neuerkrankung sich zeigte, stieg ihre Zahl von da ab auf täglich 3—4, am 31. auf 8, am 1. August auf 13, am 2. Aug. auf 22 etc. Während dieser ganzen Zeit herrschten anhaltend westliche Winde und war der Himmel fast stets bewölkt. Trotzdem war die Temperatur ausnahmsweise hoch: die fünftägigen Wärme-Mittel bewegten sich ohne Unterbrechung vom 5. Juli bis 18. August zwischen 13,5° und 16° R. (1—2° über dem Normalen); und nur in diesem einen Punkte (der Höhe der Temperatur) zeigt sich eine Uebereinstimmung mit den gleichfalls malariareichen Jahren 1857, 1858, 1859 und 1868, während in Bezug auf die hydrometeorischen Verhältnisse, welche in den letztgenannten Jahren durch anhaltende Trockenheit charakterisirt waren — 1868 war der Wassermangel so gross, dass das Gras vergilbte und das Vieh von den Weideplätzen wegen Mangel an Nahrung und Wasser zurückgezogen werden musste — die auffallendste Verschiedenheit obwaltete. — Wenn wir nun hiermit das Jahr 1865 vergleichen, wo die Niederschlagssumme des Frühlings- und Sommerquartals um mehr als 6 Zoll unter dem Durchschnittsmittel blieb und gleichfalls eine allgemeine Trockenheit nicht allein im Jadegebiet, sondern auch in den gesammten Marschen, besonders des Jever- und Butjadinger-Landes, herrschte, dass überall das Wasser zum Trinken und Kochen aus den fast ausgetrockneten Gräben genommen werden musste, da die Wassertonnen und Cisternen Monate lang leer waren — wenn wir trotz dieser Trockenheit die Marschfieber überall als auffallend selten und leicht und nur die Durchfälle und Brechdurchfälle (wahrscheinlich in Folge des Genusses schlechten und faulenden Wassers) als herrschende Leiden angegeben finden — wenn wir endlich für dieses Verhalten der epidemischen Krankheit,

welches von dem sonst in trockenen Jahren beobachteten völlig abweicht, wiederum keine andere Ursache, als die Temperatur, (über deren abnorme Schwankungen bereits §. 7 gesprochen ist) entdecken können, ebenso wie wir das gelinde Auftreten der Malaria in dem gleichfalls niederschlagsarmen Jahre 1864 auch nur dem niedrigen Temperaturstand zuzuschreiben haben — so kommt man zu dem Schlusse, dass nicht Durchfeuchtung oder Trockenheit des Erdreichs, sondern der gleichzeitige Temperaturstand, welcher allerdings bei feuchter Witterung meist niedrig, bei trockener meist hoch zu sein pflegt, das Entscheidende für die Malaria-Genese der Marsch ist.

32. Es muss noch die Frage aufgeworfen werden, in welcher Weise hauptsächlich die *Einwanderung des Malaria-Giftes in den Organismus* erfolge. Es sind hier nur 2 Wege möglich, entweder durch den *Magen* mit dem *Trinkwasser*, oder die *Lungen* mit der *Luft*.

Was nun zuerst die Infection mittelst des *Trinkwassers* betrifft, so ist bereits im vorigen § bemerkt worden, dass 1865, wiewohl die Bevölkerung der gesammten Marsch zum grössten Theil auf das faulende Grabenwasser angewiesen war, nirgends eine stärkere Malaria-Verbreitung sich zeigte. Auch in denjenigen Zeiten, wo kein Wassermangel herrscht, wird in der Marsch ohne Zweifel häufiger, als man im Allgemeinen vermuthet, Grabenwasser ohne vorherige Filtration und Kochung genossen; und jedenfalls war in den ersten Jahren des Hafenbaues, wo die Wasserreservoirs noch nicht dem Bedürfnisse entsprachen, die Arbeiterbevölkerung fast ausschliesslich auf die Gräben angewiesen.

Es ist nun bei der Häufigkeit des Genusses faulenden Wassers nicht anzunehmen, dass der ursächliche Zusammenhang, wenn die Malaria-Infection auf diesem Wege häufig oder vorwaltend vermittelt würde, den Beobachtern entgangen sein könnte. Voraussichtlich würde er wenigstens an vereinzelten Beispielen constatirt worden sein — trotz der Schwierigkeit aller solcher Beobachtungen, welche, solange sie den veranlassenden Moment in der dem Ausbruch der Paroxysmen unmittelbar vorher gehenden Zeit suchten, nothwendigerweise auf völlig falschem Boden sich bewegten und sobald sie mit Berücksichtigung der 14tägigen Incubation auf die entferntere Vergangenheit zurückgingen, mit der Vergesslichkeit und Indolenz der arbeitenden Menschenclasse zu kämpfen hatten. Gleichwohl ist für den ganzen 12jährigen Zeitraum, über welchen die Berichterstattung sich verbreitet, kein einziger Fall erwähnt worden, bei welchem mit Wahrscheinlichkeit die Infection als mit dem Trinkwasser erfolgt anzusehen wäre. Man kann nun zwar die allmälige Verbesserung des Gesundheitszustandes im Jadegebiet,

wie sie sich im Laufe der Jahre herausgebildet hat, mit der allmäligen Verbesserung der Trinkwasserverhältnisse in Verbindung bringen und dabei hervorheben, dass besonders seit dem Jahre 1865, wo der erste artesische Brunnen, welcher ungefähr 10,000 Quart guten Wassers pro Tag liefert, eröffnet ist, die folgenden Malaria-Epidemien merklich an Höhe verloren haben. Hiergegen muss jedoch, abgesehen von der veränderten Listenführung, welche gerade um diese Zeit Platz gegriffen hat, eingewandt werden, dass der Gesundheitszustand bereits vor der Eröffnung des artesischen Brunnens in einer allmäligen stetigen Wandlung zum Besseren begriffen gewesen ist, und dass er auch nach derselben weder eine sehr auffallende und von den Gesundheitsverhältnissen der Marsch differirende, noch auch völlig ununterbrochene Besserung gezeigt hat. Denn diejenigen Jahre (1865—1867), welche nach dem Aufschlusse der unterirdischen Wasserläufe im Jadegebiet vergleichsweise malariaarm erscheinen, waren es auch in der übrigen Marsch, wiewohl deren Trinkwasserverhältnisse keine Wandlung erlitten hatten; und 1868 zeigte sich trotz des artesischen Brunnens im Jadegebiet eine Epidemie, welche an Höhe von den Vorgängerinnen sich nur wenig unterschied. — Es ist daher wahrscheinlich, dass die Einwanderung des Malariagiftes mit dem Trinkwasser mindestens nicht häufig ist.

Die hauptsächlichste Aufnahmestätte scheint vielmehr die Lunge und der Träger die Luft zu sein. Für diesen Einverleibungsweg kann man, abgesehen von den Malariaerkrankungen unter den gebildeten Ständen, bei denen man der Enthaltung von schlechtem Trinkwasser sicher ist, keine eclatanteren Beispiele anführen, als die nicht seltenen Erkrankungen an Intermittens, Remittens biliosa und Kachexie bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen und Lebensmonaten, die bis dahin nur durch die Brust der gesunden Mutter genährt sind. Ob nun der Wind als Verbreiter des Malariastoffes eine Rolle spiele, kann in der Marsch selbst, wo das der Genese förderliche Substrat fast überall vorhanden ist, wohl kaum entschieden werden. Dies ist denjenigen Behauptungen, welche hin und wieder den Ostwind als den Träger des Malariastoffes von den Watten auf das Binnenland angeklagt haben, zu erwidern. Ausserdem können ebenso viele und ebenso hohe Epidemien angeführt werden (z. B. die von 1861), welche gerade unter dem anhaltenden Wehen von Westwinden sich entwickelt haben. Sollte sich aber die Coincidenz höherer Epidemien mit Ostwind etwas häufiger herausstellen, so hat die Deutung viel Wahrscheinlichkeit für sich, dass gerade dieser Wind es ist, welcher im Sommer vorwaltend

unbewölkten Himmel, intensive Sonnenstrahlen und dadurch grössere Wärme bringt, womit das Ganze immer wieder auf die Temperatur hinauslaufen würde. Vielleicht spielt hierbei auch die durch die grössere Trockenheit der Ostwinde geförderte Staubbildung und Feuchtigkeitsverdunstung, durch welche wahrscheinlich die Malaria-Keime in die Luft fortgerissen werden, eine Rolle. — Eine ähnliche Deutung würde auch die Behauptung, dass die Malaria-Genese durch die Windstillen gefördert werde, finden müssen: denn es ist klar, dass, wenn die Luftschichten stagniren, dem Boden weniger Wärme entzogen und eine höhere Erhitzung desselben herbeigeführt wird, ebenso, dass unter solchen Umständen die mit der Verdunstung fortgerissenen Fermentkeime nicht diluirt werden, sondern eine grössere Concentrirung empfangen.

33. Zum Schluss möge es gestattet sein, mit wenigen Worten noch der bedeutenden Besserung der Gesundheitsverhältnisse zu gedenken, welche im Jadegebiet allmälig sich vollzogen hat. Schon oben (§. 4), wo von der constanten Abnahme der Culminationen der Fieberepidemien die Rede war, ist hiervon gesprochen worden; auf Beilage VII des Anhanges, sowie auf Tafel IV Figur 1 und 2 ist es noch deutlicher veranschaulicht. Der jährliche Durchschnitts-Krankenzugang stellt auf Figur 1 eine stetig ablaufende, nur in einem einzigen Jahre (1868) unterbrochene Curve dar. Während er in den ersten Jahren des Hafenbaues 25 Procent betrug, hat er in der späteren Zeit meist zwischen 5 und 10 Procent geschwankt. — Aus Figur 2 ferner, wo der monatliche Durchschnittszugang der Malaria-Erkrankungen (nach 2 grossen Epochen geordnet) dargestellt worden ist, ergiebt sich, dass in der ersten Epoche von 1860—1863 während der Monate August bis November von den Arbeitern durchschnittlich 23—33 Procent an Malaria erkrankten, während in der zweiten Epoche von 1864—1869 die Erkrankungsziffer nur zwischen 6—12 Procent schwankte, so dass mithin die Differenz zwischen beiden Epochen während des Sommers und Herbstes ungefähr 17—21 Procent beträgt.

Wenn man sich der fast beispiellosen Ungesundheit der ersten Jahre des Hafenbaues erinnert, welche Hunderten von Arbeitern Leben, Gesundheit oder Arbeitskraft kostete und dem Jadegebiet einen bis in die weitesten Bezirke dringenden Verruf eintrug, so ist es erfreulich und zugleich Hoffnung erweckend, diese grossartige Besserung zu verfolgen. Ohne Zweifel ist dieselbe nicht ausschliesslich durch die Wandlungen der wenigen, im Laufe der obigen Abhandlung hervorgehobenen Krankheitsfactoren (Substrat, Trinkwasser etc.) bewirkt worden; sondern

es haben sich auch noch andere Veränderungen der Lebensbedingungen vollzogen, denen ihr gebührender Antheil an den Verbesserungen der Gesundheitsverhältnisse nicht abgesprochen werden darf (die Erhöhung des Bodenniveaus im grössten Theile des Gebietes um 3—4 Fuss, die Ausfüllung der alten Abzugsgräben und Sümpfe, sowie Ersetzung derselben durch ein regelrechtes Abwässerungssystem, die Errichtung kellerhohler Gebäude mit Doppelmauern und Cementabputz etc.). Wenn diese letzteren Factoren hier keine eingehendere Besprechung gefunden haben, so ist es nicht geschehen, weil deren Bedeutung gering angeschlagen wird, sondern nur, weil deren Einwirkung sich nicht an ein bestimmtes Zeitmoment anknüpfen lässt und sich deshalb dem exacten Nachweis, wie er der vorliegenden Arbeit als Zweck gestellt worden ist, entzieht. — Trotz aller dieser Verbesserungen ist freilich die Malaria noch immer dominirend; man darf jedoch aus dem bisherigen Verlaufe der Dinge die Hoffnung schöpfen, dass, wenn erst der Hafenbau und damit die Erdumwühlung vollendet, die Bevölkerung sesshafter und in städtisch geordneterer Weise eingerichtet ist, das Beispiel aus der Nordostecke der vereinigten Staaten von Nordamerika sich hier wiederholen werde, wo mit der Umrodung des Bodens die Malaria-Fieber zunahmen und im Verhältnisse zum Fortschritt der Cultivirung sich verringerten, bis sie endlich fast völlig verschwanden. —

# I. Monatliche Temperatur-Mittel

nach 15jährigem Durschschnitt, sowie für die Jahre 1858—1869 nach Beobachtungen der meteorologischen Station zu Jever.

(Graphisch dargestellt auf Tafel I.)

| Monat. | Normales Temperaturmittel. | 1858. | 1859. | 1860. | 1861. | 1862. | 1863. | 1864. | 1865. | 1866. | 1867. | 1868. | 1869. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Januar | —0,10 | —0,21 | 1,89 | 1,46 | —2,59 | —0,36 | 3,33 | —2,21 | 0,57 | 3,58 | 0,58 | 0,01 | 0,65 |
| Februar | 0,86 | —1,66 | 3,43 | —0,25 | 2,57 | 0,83 | 4,36 | 0,24 | —2,83 | 3,11 | 3,89 | 3,81 | 4,20 |
| März . | 2,10 | 1,26 | 4,69 | 1,44 | 4,45 | 3,86 | 3,99 | 2,86 | 0,13 | 2,37 | 1,00 | 3,87 | 1,52 |
| April . | 5,13 | 4,10 | 4,70 | 5,00 | 4,74 | 6,56 | 6,97 | 4,77 | 6,86 | 6,82 | 6,05 | 5,67 | 7,91 |
| Mai . . | 8,78 | 8,48 | 9,86 | 9,29 | 7,25 | 11,02 | 9,07 | 7,72 | 12,01 | 7,90 | 8,52 | 11,80 | 9,15 |
| Juni . . | 12,22 | 14,20 | 14,30 | 11,69 | 12,98 | 11,31 | 12,17 | 11,18 | 9,98 | 13,98 | 11,08 | 13,43 | 10,18 |
| Juli . . | 13,07 | 13,10 | 14,97 | 11,93 | 13,96 | 12,03 | 11,81 | 12,31 | 14,59 | 12,64 | 11,75 | 15,24 | 13,74 |
| August | 13,05 | 14,10 | 14,59 | 11,40 | 13,55 | 13,01 | 13,00 | 11,12 | 12,99 | 12,14 | 14,04 | 15,10 | 12,20 |
| Septbr. | 10,11 | 12,10 | 11,03 | 10,14 | 10,59 | 11,19 | 9,70 | 10,54 | 12,84 | 11,19 | 11,74 | 11,86 | 11,89 |
| October | 7,69 | 7,38 | 7,48 | 6,83 | 8,35 | 8,67 | 8,80 | 7,22 | 7,69 | 6,94 | 7,16 | 7,31 | 7,21 |
| Novbr. | 2,82 | 0,98 | 2,59 | 1,81 | 3,39 | 3,33 | 4,09 | 2,81 | 5,17 | 4,30 | 4,08 | 3,16 | 3,08 |
| Decbr. | 1,28 | 1,31 | —0,36 | —0,59 | 2,08 | 2,35 | 3,82 | —0,35 | 2,26 | 2,93 | 0,52 | 4,25 | 0,75 |
| Winter | 0,69 | —0,19 | 1,65 | 0,21 | 0,69 | 0,94 | 3,84 | —0,77 | 0,00 | 3,21 | 1,66 | 2,69 | 1,86 |
| Frühling | 5,34 | 4,61 | 6,41 | 5,24 | 5,48 | 7,15 | 6,68 | 5,12 | 6,33 | 5,70 | 5,19 | 7,11 | 6,19 |
| Sommer | 12,77 | 13,80 | 14,62 | 11,67 | 13,50 | 12,12 | 12,33 | 11,54 | 12,52 | 12,92 | 12,29 | 14,59 | 12,04 |
| Herbst | 6,87 | 6,82 | 7,03 | 6,26 | 7,44 | 7,73 | 7,53 | 6,85 | 8,57 | 7,48 | 7,66 | 7,44 | 7,39 |
| Jährlich | 6,41 | 6,26 | 7,43 | 5,84 | 6,78 | 6,98 | 7,59 | 5,68 | 6,85 | 7,32 | 6,70 | 7,96 | 6,87 |

---

# II. Abweichungen der monatlichen Temperatur-Mittel

der Jahre 1858—1869 vom 15jährigen Mittel nach Beobachtungen der meteorologischen Station zu Jever.

| Monat. | 1858. | 1859. | 1860. | 1861. | 1862. | 1863. | 1864. | 1865. | 1866. | 1867 | 1868. | 1869. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Januar . | —0,11 | 1,99 | 1,56 | —2,49 | —0,26 | 3,43 | —2,11 | 0,67 | 3,68 | 0,68 | 0,11 | 0,75 |
| Februar | —2,52 | 2,57 | —1,11 | 1,71 | —0,03 | 3,50 | —0,62 | —3,69 | 2,25 | 3,03 | 2,95 | 3,34 |
| März . . | —0,84 | 2,59 | —0,66 | 2,35 | 1,76 | 1,86 | 0,76 | —1,97 | 0,27 | —1,10 | 1,77 | —0,58 |
| April . . | —1,03 | —0,43 | —0,13 | —0,39 | 1,43 | 1,84 | —0,36 | 1,73 | 1,69 | 0,92 | 0,54 | 2,78 |
| Mai . . . | —0,30 | 1,08 | 0,51 | —1,53 | 2,24 | 0,20 | —1,06 | 3,23 | —0,88 | —0,26 | 3,02 | 0,37 |
| Juni . . | 1,98 | 2,08 | —0,53 | 0,78 | —0,89 | —0,03 | —1,04 | —2,24 | 1,76 | —1,14 | 1,21 | —2,04 |
| Juli . . . | 0,03 | 1,90 | —1,14 | 0,89 | —1,04 | —1,26 | —0,76 | 1,52 | —0,43 | —1,32 | 2,17 | 0,67 |
| August . | 1,05 | 1,54 | —1,65 | 0,50 | —0,04 | —0,05 | —1,93 | —0,06 | —0,91 | 0,99 | 2,05 | —0,85 |
| Septbr. | 1,99 | 0,92 | 0,03 | 0,48 | 1,08 | —0,41 | 0,43 | 2,73 | 1,08 | 1,63 | 1,75 | 1,78 |
| October | —0,31 | —0,21 | —0,86 | 0,66 | 0,98 | 1,11 | —0,47 | 0,00 | —0,75 | —0,53 | —0,38 | —0,48 |
| Novbr. . | —1,84 | —0,23 | —1,01 | 0,57 | 0,51 | 1,27 | —0,01 | 2,35 | 1,48 | 1,26 | 0,34 | 0,26 |
| Decbr. . | 0,03 | —1,64 | —1,87 | 0,80 | 1,07 | 2,54 | —1,63 | 0,98 | 1,65 | —0,76 | 2,97 | —0,53 |
| Winter . | —0,88 | 0,96 | —0,48 | 0,00 | 0,25 | 3,15 | —1,46 | —0,69 | 2,52 | 0,97 | 2,00 | 1,17 |
| Frühling | —0,73 | 1,07 | —0,10 | 0,14 | 1,81 | 1,34 | —0,22 | 0,99 | 0,36 | —0,15 | 1,77 | 0,85 |
| Sommer | 1,03 | 1,85 | —1,10 | 0,73 | —0,65 | —0,44 | —1,23 | —0,25 | 0,15 | —0,48 | 1,82 | —0,73 |
| Herbst . | —0,05 | 0,16 | —0,61 | 0,57 | 0,86 | 0,66 | —0,02 | 1,70 | 0,61 | 0,79 | 0,57 | 0,52 |
| Jährlich | —0,15 | 1,02 | —0,57 | 0,37 | 0,57 | 1,18 | —0,73 | 0,44 | 0,91 | 0,29 | 1,55 | 0,46 |

## III. Normaler Gang der 5tägigen Wärmemittel

nach vieljährigen Werthen auf Grund von Beobachtungen der meteorologischen Station zu Jever.

(Graphisch dargestellt auf Tafel III—IV.)

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Januar | | April | | Juli | | October | |
| 1—5 | 0,25 | 1—5 | 4,85 | 30—4 | 11,62 | 28—2 | 10,63 |
| 6—10 | —0,57 | 6—10 | 5,70 | 5—9 | 12,44 | 3—7 | 9,21 |
| 11—15 | —0,42 | 11—15 | 4,98 | 10—14 | 13,48 | 8—12 | 8,54 |
| 16—20 | —0,06 | 16—20 | 6,59 | 15—19 | 13,81 | 13—17 | 8,45 |
| 21—25 | 1,97 | 21—25 | 6,25 | 20—24 | 13,52 | 18—22 | 7,44 |
| 26—30 | 1,13 | 26—30 | 5,70 | 25—29 | 12,78 | 23—27 | 6,24 |
| Februar | | Mai | | August | | November | |
| 31—4 | 1,07 | 1—5 | 6,82 | 30—3 | 13,08 | 28—1 | 5,40 |
| 5—9 | 0,89 | 6—10 | 8,30 | 4—8 | 13,25 | 2—6 | 4,65 |
| 10—14 | 0,94 | 11—15 | 8,88 | 9—13 | 13,40 | 7—11 | 3,83 |
| 15—19 | 1,45 | 16—20 | 10,09 | 14—18 | 13,84 | 12—16 | 3,11 |
| 20—24 | 1,50 | 21—25 | 9,92 | 19—23 | 13,21 | 17—21 | 1,83 |
| 25—1 | 1,80 | 26—30 | 10,59 | 24—28 | 12,97 | 22—26 | 2,72 |
| März | | Juni | | September | | 27—1 | 2,08 |
| 2—6 | 1,99 | 31—4 | 11,79 | 29—2 | 12,39 | December | |
| 7—11 | 1,75 | 5—9 | 12,26 | 3—7 | 11,97 | 2—6 | 1,52 |
| 12—16 | 1,92 | 10—14 | 12,30 | 8—12 | 11,72 | 7—11 | 2,66 |
| 17—21 | 2,33 | 15—19 | 11,87 | 13—17 | 11,12 | 12—16 | 1,64 |
| 22—26 | 3,40 | 20—24 | 12,97 | 18—22 | 10,18 | 17—21 | 1,46 |
| 27—31 | 4,57 | 25—29 | 12,70 | 23—27 | 10,39 | 22—26 | 1,62 |
| | | | | | | 27—31 | 1,37 |

## IV. Uebersicht

der Zahl der Arbeiter und der Erkrankungen im Allgemeinen, sowie an Marschfieber während der einzelnen Monate und Jahre beim Hafenbau.

(Graphisch dargestellt auf Tafel I, sowie auf Tafel II Figur 1.)

| Monat. | Durchschnittliche Zahl der Arbeiter. | Zahl der Neuerkrankungen. in Sa. | Zahl der Neuerkrankungen. an Marschfieber. | Von je 100 Arbeitern erkrankte somit in Sa. | Von je 100 Arbeitern erkrankte somit an Marschfieber. | Procentisches Verhältniss der Fieber zu den Neuerkrankungen. | Durchschnittliche Zahl der Arbeiter. | Zahl der Neuerkrankungen. in Sa. | Zahl der Neuerkrankungen. an Marschfieber. | Von je 100 Arbeitern erkrankten somit in Sa. | Von je 100 Arbeitern erkrankten somit an Marschfieber. | Procentisches Verhältniss der Fieber zu den Neuerkrankungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1858. | | | | | | | 1859. | | | | | |
| Januar . | 500 | 57 | | 11,40 | 9,1 | 76,5 | 560 | 78 | | 13,93 | 8,7 | 67,6 |
| Februar | 500 | 66 | 137 | 13,20 | 9,1 | 76,5 | 620 | 68 | 167 | 10,96 | 8,7 | 67,6 |
| März . . . | 500 | 56 | | 11,20 | 9,1 | 76,5 | 720 | 101 | | 14,03 | 8,7 | 67,6 |
| April . . . | 700 | 95 | | 13,57 | 7,4 | 58,4 | 600 | 110 | | 18,33 | 11,0 | 76,1 |
| Mai . . . . | 700 | 94 | 156 | 13,43 | 7,4 | 58,4 | 620 | 99 | 194 | 15,96 | 11,0 | 76,1 |
| Juni . . . | 700 | 78 | | 11,14 | 7,4 | 58,4 | 550 | 46 | | 8,36 | 11,0 | 76,1 |
| Juli . . . . | 870 | 123 | | 14,14 | 32,5 | 88,5 | 440 | 196 | | 44,54 | 47,3 | 96,4 |
| August . | 880 | 364 | 749 | 41,36 | 32,5 | 88,5 | 500 | 295 | 705 | 59,00 | 47,3 | 69,4 |
| Septbr. . | 550 | 359 | | 65,27 | 32,5 | 88,5 | 550 | 240 | | 43,63 | 47,3 | 96,4 |
| October . | 500 | 252 | | 50,40 | 30,5 | 80,9 | 460 | 198 | | 43,04 | 33,9 | 93,5 |
| November | 530 | 230 | 489 | 43,40 | 30,5 | 80,9 | 295 | 92 | 332 | 31,18 | 33,9 | 93,5 |
| December | 570 | 122 | | 21,40 | 30,5 | 80,9 | 224 | 65 | | 29,02 | 33,9 | 93,5 |
| Summa | 7500 | 1869 | 1531 | | | | 6139 | 1588 | 1398 | | | |
| durchschnittlich | 625 | | | 25,28 | 20,41 | 80,7 | 511 | | | 25,86 | 22,77 | 88,0 |

| Monat. | Durchschnittliche Zahl der Arbeiter. | Zahl der Neuerkrankungen in Sa. | Zahl der Neuerkrankungen an Marschfieber. | Von je 100 Arbeitern erkrankten somit in Sa. | Von je 100 Arbeitern erkrankten somit an Marschfieber. | Procentisches Verhältniss der Fieber zu den Neuerkrankungen. | Durchschnittliche Zahl der Arbeiter. | Zahl der Neuerkrankungen in Sa. | Zahl der Neuerkrankungen an Marschfieber. | Von je 100 Arbeitern erkrankten somit in Sa. | Von je 100 Arbeitern erkrankten somit an Marschfieber. | Procentisches Verhältniss der Fieber zu den Neuerkrankungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1860. | | | | | | | 1861. | | | | | |
| Januar . | 300 | 42 | 31 | 14,00 | 10,3 | 73,8 | 746 | 37 | 18 | 4,96 | 2,4 | 48,6 |
| Februar | 310 | 71 | 50 | 22,90 | 16,1 | 70,4 | 730 | 55 | 28 | 7,53 | 3,8 | 50,9 |
| März. . . | 450 | 61 | 36 | 13,55 | 8,0 | 59,0 | 861 | 88 | 38 | 10,22 | 4,4 | 43,1 |
| April. . . | 619 | 67 | 41 | 10,82 | 6,6 | 61,2 | 970 | 75 | 38 | 7,73 | 4,0 | 50,6 |
| Mai. . . . | 833 | 79 | 49 | 9,48 | 5,8 | 62,0 | 988 | 83 | 40 | 8,40 | 4,0 | 48,1 |
| Juni . . . | 887 | 76 | 44 | 8,56 | 4,9 | 58,0 | 985 | 63 | 32 | 6,39 | 3,2 | 50,8 |
| Juli. . . . | 890 | 68 | 46 | 7,64 | 5,1 | 67,6 | 998 | 97 | 50 | 9,72 | 5,1 | 51,5 |
| August . | 856 | 165 | 138 | 19,27 | 16,1 | 83,6 | 1039 | 600 | 556 | 57,74 | 53,5 | 92,6 |
| Septbr. . | 883 | 102 | 90 | 11,55 | 10,2 | 88,2 | 1142 | 614 | 528 | 53,76 | 46,2 | 86,0 |
| October. | 875 | 93 | 86 | 10,62 | 9,8 | 92,4 | 1186 | 613 | 545 | 51,69 | 45,9 | 88,9 |
| Novbr. . | 806 | 47 | 38 | 5,83 | 4,7 | 80,8 | 1181 | 521 | 456 | 44,11 | 38,6 | 87,5 |
| December | 753 | 42 | 18 | 5,57 | 2,3 | 42,8 | 1165 | 266 | 204 | 22,83 | 17,5 | 76,7 |
| Summa | 8462 | 913 | 667 | | | | 11991 | 3112 | 2533 | | | |
| durchschnittl. | 705 | | | 10,78 | 7,88 | 73,0 | 999 | | | 25,95 | 21,12 | 81,4 |
| 1862. | | | | | | | 1863. | | | | | |
| Januar . | 1291 | 195 | 110 | 15,10 | 8,5 | 56,4 | 1489 | 201 | 160 | 13,50 | 10,7 | 79,6 |
| Februar | 1337 | 184 | 103 | 13,76 | 7,7 | 55,9 | 1450 | 194 | 151 | 13,38 | 10,4 | 77,8 |
| März. . . | 1430 | 236 | 153 | 16,50 | 10,7 | 64,8 | 1264 | 115 | 97 | 9,09 | 7,6 | 84,3 |
| April. . . | 1612 | 217 | 155 | 13,46 | 9,6 | 71,4 | 1265 | 169 | 148 | 13,36 | 11,7 | 87,5 |
| Mai. . . . | 1728 | 255 | 155 | 14,75 | 8,9 | 60,7 | 1291 | 219 | 180 | 16,96 | 13,9 | 82,2 |
| Juni . . . | 1670 | 255 | 150 | 15,26 | 8,9 | 58,8 | 1129 | 191 | 166 | 16,91 | 14,7 | 86,9 |
| Juli . . . | 1721 | 192 | 118 | 11,15 | 6,8 | 61,4 | 1012 | 159 | 146 | 15,71 | 14,4 | 91,8 |
| August . | 1778 | 383 | 310 | 21,54 | 17,4 | 80,9 | 979 | 281 | 259 | 28,70 | 26,4 | 92,1 |
| Septbr. . | 1909 | 768 | 663 | 40,23 | 34,7 | 86,3 | 961 | 413 | 401 | 42,97 | 41,7 | 97,1 |
| October. | 1786 | 708 | 649 | 39,64 | 36,3 | 91,6 | 985 | 293 | 273 | 29,74 | 27,7 | 93,1 |
| Novbr. . | 1605 | 454 | 405 | 28,28 | 25,2 | 89,2 | 1127 | 304 | 267 | 26,97 | 23,6 | 87,8 |
| December | 1483 | 301 | 264 | 20,30 | 17,8 | 88,0 | 1278 | 222 | 171 | 17,37 | 13,3 | 77,0 |
| Summa | 19350 | 4148 | 3235 | | | | 14230 | 2761 | 2419 | | | |
| durchschnittl. | 1612 | | | 21,43 | 16,71 | 78,0 | 1186 | | | 19,40 | 17,00 | 87,6 |
| 1864. | | | | | | | 1865. | | | | | |
| Januar | 1401 | 151 | 91 | 10,77 | 6,5 | 60,2 | 1036 | 43 | 15 | 4,15 | 1,4 | 34,8 |
| Februar | 1461 | 157 | 91 | 10,74 | 6,2 | 57,9 | 837 | 36 | 17 | 4,30 | 2,0 | 47,2 |
| März. . . | 1458 | 191 | 146 | 13,10 | 10,0 | 76,4 | 931 | 59 | 23 | 6,33 | 2,4 | 39,0 |
| April. . . | 1468 | 219 | 152 | 14,91 | 10,3 | 69,4 | 1160 | 82 | 50 | 7,07 | 4,3 | 60,9 |
| Mai. . . . | 1448 | 183 | 136 | 12,63 | 9,4 | 74,3 | 1520 | 123 | 67 | 8,09 | 4,4 | 54,4 |
| Juni . . . | 1356 | 160 | 106 | 11,80 | 7,8 | 66,2 | 1628 | 127 | 57 | 7,80 | 3,5 | 45,0 |
| Juli . . . | 1315 | 86 | 53 | 6,54 | 4,0 | 61,6 | 1654 | 91 | 41 | 5,50 | 2,5 | 45,0 |
| August . | 1278 | 117 | 88 | 9,15 | 6,9 | 75,2 | 1615 | 218 | 167 | 13,49 | 10,3 | 76,6 |
| Septbr. | 1295 | 137 | 111 | 10,57 | 8,5 | 81,0 | 1588 | 210 | 160 | 13,22 | 10,0 | 76,2 |
| October. | 1315 | 117 | 70 | 8,89 | 5,3 | 59,8 | 1598 | 257 | 236 | 16,08 | 14,7 | 91,8 |
| Novbr. . | 1369 | 87 | 46 | 6,35 | 3,3 | 52,8 | 1650 | 138 | 103 | 8,36 | 6,2 | 74,6 |
| December | 1246 | 46 | 11 | 3,69 | 0,8 | 23,9 | 1643 | 89 | 63 | 5,41 | 3,8 | 70,8 |
| Summa | 16410 | 1651 | 1101 | | | | 16860 | 1473 | 999 | | | |
| durchschnittl. | 1368 | | | 10,06 | 6,71 | 66,7 | 1405 | | | 8,73 | 5,92 | 67,8 |

| Monat. | Durchschnittliche Zahl der Arbeiter. | Zahl der Neuerkrankungen | | Von je 100 Arbeitern erkrankten somit | | Procentisches Verhältniss der Fieber zu den Neuerkrankungen. | Durchschnittliche Zahl der Arbeiter. | Zahl der Neuerkrankungen. | | Von je 100 Arbeitern erkrankten somit | | Procentisches Verhältniss der Fieber zu den Neuerkrankungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | in Sa. | an Marschfieber. | in Sa. | an Marschfieber. | | | in Sa. | an Marschfieber. | in Sa. | an Marschfieber. | |
| 1866. | | | | | | | 1867. | | | | | |
| Januar . | 1670 | 107 | 67 | 6,40 | 4,0 | 62,6 | 1260 | 53 | 19 | 4,20 | 1,5 | 35,8 |
| Februar | 1690 | 68 | 27 | 4,02 | 1,6 | 39,7 | 1620 | 86 | 36 | 5,30 | 2,2 | 41,8 |
| März . . . | 1820 | 104 | 73 | 5,71 | 4,0 | 70,1 | 2150 | 135 | 37 | 6,28 | 1,7 | 27,4 |
| April . . . | 1820 | 121 | 80 | 6,64 | 4,4 | 66,1 | 2200 | 140 | 47 | 6,36 | 2,1 | 33,5 |
| Mai . . . | 1890 | 158 | 107 | 8,36 | 5,6 | 67,7 | 2050 | 108 | 35 | 5,26 | 1,7 | 32,4 |
| Juni . . . | 1610 | 92 | 63 | 5,71 | 3,9 | 68,4 | 1980 | 97 | 39 | 4,89 | 1,9 | 40,2 |
| Juli . . . . | 600 | 50 | 37 | 8,33 | 6,1 | 74,0 | 2050 | 99 | 35 | 4,83 | 1,7 | 35,3 |
| August . | 600 | 99 | 88 | 16,50 | 14,6 | 88,8 | 2050 | 94 | 35 | 4,58 | 1,7 | 37,2 |
| Septbr. . | 550 | 83 | 69 | 15,09 | 12,5 | 83,1 | 1800 | 147 | 97 | 8,16 | 5,3 | 66,0 |
| October. | 500 | 75 | 60 | 15,00 | 12,0 | 80,0 | 1600 | 112 | 66 | 7,00 | 4,1 | 58,9 |
| Novbr. . | 475 | 33 | 30 | 6,95 | 6,3 | 90,9 | 1630 | 100 | 54 | 6,13 | 3,3 | 54,0 |
| December | 550 | 22 | 11 | 4,00 | 2,0 | 50,0 | 1900 | 54 | 20 | 2,84 | 1,0 | 37,0 |
| Summa | 13775 | 1012 | 712 | | | | 22290 | 1225 | 520 | | | |
| drchschn. | 1148 | | | 7,34 | 5,16 | 70,3 | 1858 | | | 5,49 | 2,33 | 42,4 |
| 1868. | | | | | | | 1869. | | | | | |
| Januar . | 2130 | 62 | 19 | 2,91 | 0,9 | 30,6 | 1533 | 144 | 112 | 9,39 | 7,3 | 77,7 |
| Februar | 2450 | 110 | 21 | 4,49 | 0,8 | 19,1 | 1447 | 129 | 89 | 8,91 | 6,1 | 68,9 |
| März . . . | 2600 | 88 | 32 | 3,38 | 1,2 | 36,3 | 1328 | 143 | 106 | 10,77 | 7,9 | 74,1 |
| April . . | 2552 | 126 | 77 | 4,93 | 3,0 | 61,1 | 1423 | 163 | 132 | 11,45 | 9,2 | 80,9 |
| Mai . . . . | 1020 | 70 | 39 | 6,86 | 3,8 | 55,7 | 1528 | 173 | 138 | 11,32 | 9,0 | 79,7 |
| Juni . . . | 1194 | 66 | 30 | 5,53 | 2,5 | 45,4 | 1451 | 163 | 118 | 11,23 | 8,1 | 72,4 |
| Juli . . . . | 2197 | 315 | 170 | 14,34 | 7,7 | 54,0 | 1351 | 94 | 64 | 6,95 | 4,7 | 68,1 |
| August . | 2535 | 776 | 669 | 30,61 | 26,3 | 86,2 | 1392 | 94 | 73 | 6,75 | 5,2 | 77,6 |
| Septbr. . | 2816 | 1006 | 952 | 35,72 | 33,8 | 94,6 | 1349 | 103 | 88 | 7,63 | 6,5 | 85,4 |
| October. | 2875 | 852 | 790 | 29,63 | 27,4 | 92,7 | 1375 | 117 | 88 | 8,51 | 6,4 | 75,2 |
| Novbr. . | 2684 | 421 | 366 | 15,68 | 13,6 | 86,9 | 1274 | 81 | 61 | 6,35 | 4,8 | 75,3 |
| December | 1670 | 194 | 159 | 11,61 | 9,5 | 81,9 | 1191 | 52 | 25 | 4,36 | 2,1 | 48,0 |
| Summa | 26723 | 4086 | 3324 | | | | 16642 | 1456 | 1094 | | | |
| drchschn. | 2227 | | | 15,29 | 12,43 | 81,3 | 1387 | | | 8,74 | 6,57 | 75,1 |

Uebersicht der Zahl der Arbeiter und der Erkrankungen im Allgemeinen sowie an Marschfieber vom Sommer 1868 bis ult. 1869 beim Festungsbau.

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1868. | | | | | | | 1869. | | | | | |
| Januar . | — | — | — | — | — | — | 420 | 58 | 33 | 13,81 | 7,8 | 56,9 |
| Februar | — | — | — | — | — | — | 410 | 50 | 32 | 12,19 | 7,8 | 64,0 |
| März . . . | — | — | — | — | — | — | 282 | 45 | 36 | 15,95 | 12,7 | 80,0 |
| April . . | — | — | — | — | — | — | 249 | 35 | 28 | 14,05 | 11,2 | 80,0 |
| Mai . . . . | — | — | — | — | — | — | 236 | 44 | 30 | 18,64 | 12,7 | 68,2 |
| Juni . . . | — | — | — | — | — | — | 291 | 40 | 32 | 13,74 | 11,0 | 80 0 |
| Juli . . . . | — | — | — | — | — | — | 314 | 34 | 21 | 10,82 | 6,6 | 61,8 |
| August . | — | — | — | — | — | — | 385 | 50 | 34 | 12,98 | 8,8 | 68,0 |
| Septbr. . | 200 | 93 | 92 | 46,50 | 46,0 | 98,9 | 561 | 83 | 69 | 14,80 | 12,3 | 83,1 |
| October. | 280 | 76 | 72 | 27,14 | 25,7 | 94,7 | 676 | 106 | 82 | 15,68 | 12,1 | 77,3 |
| Novbr. . | 370 | 123 | 99 | 33,24 | 26,7 | 80,4 | 693 | 54 | 40 | 7,79 | 5,8 | 74,1 |
| December | 375 | 73 | 56 | 19,46 | 14,9 | 76,7 | 543 | 42 | 21 | 7,73 | 3,9 | 50,0 |
| Summa | | | | | | | 5060 | 641 | 458 | | | |
| drchschn. | | | | | | | 422 | | | 12,66 | 9,05 | 71,4 |

# V. Uebersicht

des procentischen Verhältnisses der Neuerkrankungen an Marschfieber zu den Recidiven.

(Graphisch dargestellt auf Tafel II Figur 4.)

| Monat und Jahr. | Hafenbau-Arbeiter. 1859—1861. | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Summa | | | Procentisches Verhältniss | | Durchschnittliche Arbeiterzahl. | Es erkrankten pro je 100 Arbeiter | | |
| | der Neuerkrankungen. | der Recidive. | aller Erkrankungen. | der Neuerkrankungen. | der Recidive. | | neu. | im Recidiv. | in Summa. |
| **1859.** | | | | | | | | | |
| October . . . | 10 | 115 | 125 | 8,0 | 92,0 | 460 | 2,17 | 25,00 | 27,17 |
| November . . | 1 | 75 | 76 | 1,3 | 98,7 | 295 | 0,34 | 25,42 | 25,76 |
| December . . | | 42 | 42 | 0,0 | 100,0 | 224 | 0,00 | 18,75 | 18,75 |
| **1860.** | | | | | | | | | |
| Januar. . . . | 4 | 39 | 43 | 9,3 | 90,7 | 300 | 1,33 | 13,00 | 14,33 |
| Februar . . . | 2 | 33 | 35 | 5,7 | 94,3 | 310 | 0,64 | 10,64 | 11,29 |
| März. . . . . | 2 | 32 | 34 | 5,8 | 94,2 | 450 | 0,44 | 7,11 | 7,55 |
| April . . . . | 3 | 43 | 46 | 6,5 | 93,5 | 619 | 0,48 | 6,94 | 7,42 |
| Mai . . . . . | 3 | 51 | 54 | 5,5 | 94,5 | 833 | 0,36 | 6,12 | 6,48 |
| Juni . . . . . | 2 | 25 | 27 | 7,4 | 92,6 | 887 | 0,22 | 2,82 | 3,04 |
| Juli . . . . . | 7 | 34 | 41 | 17,0 | 83,0 | 890 | 0,78 | 3,82 | 4,60 |
| August . . . | 77 | 63 | 140 | 55,0 | 45,0 | 856 | 8,99 | 7,36 | 16,35 |
| September. . | 30 | 43 | 73 | 41,1 | 58,9 | 883 | 3,40 | 4,87 | 8,27 |
| October . . . | 22 | 51 | 73 | 30,1 | 69,9 | 875 | 2,51 | 5,82 | 8,33 |
| November. . | 3 | 26 | 29 | 10,3 | 89,7 | 806 | 0,37 | 3,22 | 3,59 |
| December . . | 1 | 9 | 10 | 10,0 | 90,0 | 753 | 0,13 | 1,19 | 1,32 |
| **1861.** | | | | | | | | | |
| Januar. . . . | 1 | 13 | 14 | 7,1 | 92,9 | 746 | 0,13 | 1,74 | 1,87 |
| Februar . . . | 7 | 16 | 23 | 30,4 | 69,6 | 730 | 0,96 | 2,19 | 3,15 |
| März. . . . . | 6 | 24 | 30 | 20,0 | 80,0 | 861 | 0,69 | 2,78 | 3,48 |
| April . . . . | 16 | 12 | 28 | 57,1 | 42,9 | 970 | 1,65 | 1,24 | 2,89 |
| Mai . . . . . | 13 | 11 | 24 | 54,1 | 45,9 | 988 | 1,31 | 1,11 | 2,42 |
| Juni . . . . . | 11 | 12 | 23 | 47,8 | 52,2 | 985 | 1,11 | 1,22 | 2,33 |
| Juli . . . . . | 38 | 14 | 52 | 73,0 | 27,0 | 998 | 3,80 | 1,40 | 5,20 |
| August . . . | 408 | 51 | 459 | 88,8 | 11,2 | 1039 | 39,27 | 4,90 | 44,17 |
| September. . | 162 | 117 | 279 | 58,0 | 42,0 | 1142 | 14,18 | 10,24 | 24,42 |
| October . . . | 100 | 163 | 263 | 38,0 | 62,0 | 1186 | 8,43 | 13,74 | 22,17 |
| November . . | 24 | 121 | 145 | 16,5 | 83,5 | 1181 | 2,03 | 10,24 | 12,27 |
| December . . | 11 | 64 | 75 | 14,6 | 85,4 | 1165 | 0,94 | 5,49 | 6,43 |

# VI. Uebersicht

## des procentischen Verhältnisses der Neuerkrankungen der Marschfieber zu den Recidiven.

(Graphisch dargestellt auf Tafel II Figur 2, 3 und 5.)

| Monat und Jahr. | 1. Hafenbau-Arbeiter. 1868—1869. Summa der Neuerkrankungen. | Summa der Recidive. | Summa der sämmtlichen Erkrankungen. | Procentisches Verhältniss zu einander der Neuerkrankungen. | Procentisches Verhältniss zu einander der Recidive. | Durchschnittliche Arbeiterzahl. | Es erkrankten pro je 100 Arbeiter neu. | im Recidiv. | in Summa. | 2. Festungsbau-Arbeiter. 1868—1869. Summa der Neuerkrankungen. | Summa der Recidive. | Summa der sämmtlichen Erkrankungen. | Procentisches Verhältniss zu einander der Neuerkrankungen. | Procentisches Verhältniss zu einander der Recidive. | Durchschnittliche Arbeiterzahl. | Es erkrankten pro je 100 Arbeiter neu. | im Recidiv. | in Summa. | 3. Militär 1868—1869. Zahl der Marschfieber-Erkrankungen. neu. | im Recidiv. | in Summa. | Procentisches Verhältniss der Neuerkrankungen. | zu den Recidiven. | Durchschnittszahl der Soldaten. | Es erkrankten somit pro je 100 Soldaten neu. | im Recidiv. | in Summa. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1868. | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Sept. | 519 | 383 | 902 | 57,5 | 42,5 | 2816 | 18,43 | 13,60 | 32,03 | 57 | 29 | 86 | 66,3 | 33,7 | 200 | 28,50 | 14,50 | 43,00 | | | | | | | | | |
| Octbr. | 246 | 508 | 754 | 32,6 | 67,4 | 2875 | 8,55 | 17,67 | 26,22 | 29 | 38 | 67 | 43,3 | 56,7 | 280 | 10,35 | 13,57 | 23,92 | 18 | 4 | 22 | 81,8 | 18,2 | 122 | 14,75 | 3,27 | 18,03 |
| Novbr. | 46 | 304 | 350 | 13,1 | 86,9 | 2684 | 1,71 | 11,33 | 13,04 | 32 | 64 | 96 | 33,3 | 66,7 | 370 | 8,65 | 17,30 | 25,95 | 8 | 7 | 15 | 53,3 | 46,7 | 137 | 5,84 | 5,11 | 10,94 |
| Decbr. | 18 | 138 | 156 | 11,5 | 88,5 | 1670 | 1,08 | 8,26 | 9,34 | 20 | 32 | 52 | 38,4 | 61,6 | 375 | 5,33 | 8,53 | 13,86 | . | 1 | 1 | 0,0 | 100,0 | 146 | 0,00 | 0,68 | 0,68 |
| 1869. | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Januar | 11 | 98 | 109 | 10,1 | 89,9 | 1533 | 0,71 | 6,39 | 7,11 | 7 | 26 | 33 | 21,2 | 78,8 | 420 | 1,66 | 6,19 | 7,85 | 2 | 2 | 4 | 50,0 | 50,0 | 135 | 1,48 | 1,48 | 2,96 |
| Febr. | 26 | 59 | 85 | 30,6 | 69,4 | 1447 | 1,79 | 4,07 | 5,86 | 11 | 21 | 32 | 34,4 | 65,6 | 410 | 2,68 | 5,12 | 7,80 | . | . | . | 0,0 | 0,0 | 135 | 0,00 | 0,00 | 0,00 |
| März | 52 | 64 | 116 | 44,8 | 55,2 | 1328 | 3,91 | 4,82 | 8,73 | 11 | 19 | 30 | 36,6 | 63,4 | 282 | 3,90 | 6,73 | 10,63 | 1 | 1 | 2 | 50,0 | 50,0 | 135 | 0,74 | 0,74 | 1,48 |
| April | 72 | 63 | 135 | 53,3 | 46,7 | 1423 | 5,06 | 4,42 | 9,48 | 11 | 22 | 33 | 33,3 | 66,7 | 249 | 4,41 | 8,83 | 13,24 | 4 | 1 | 5 | 80,0 | 20,0 | 140 | 2,85 | 0,71 | 3,57 |
| Mai | 65 | 77 | 142 | 45,8 | 54,2 | 1528 | 4,25 | 5,04 | 9,29 | 11 | 18 | 29 | 37,9 | 62,1 | 236 | 4,66 | 7,63 | 12,29 | 3 | 5 | 8 | 37,5 | 62,5 | 140 | 2,14 | 3,57 | 5,71 |
| Juni | 38 | 82 | 120 | 31,7 | 68,3 | 1451 | 2,62 | 5,65 | 8,27 | 7 | 24 | 31 | 22,6 | 77,4 | 291 | 2,40 | 8,25 | 10,65 | 4 | 4 | 8 | 50,0 | 50,0 | 140 | 2,85 | 2,85 | 5,71 |
| Juli | 18 | 47 | 65 | 27,7 | 72,3 | 1351 | 1,33 | 3,48 | 4,81 | 8 | 15 | 23 | 34,8 | 65,2 | 314 | 2,55 | 4,77 | 7,32 | 4 | 5 | 9 | 44,4 | 55,6 | 138 | 2,89 | 3,62 | 6,52 |
| August | 39 | 33 | 72 | 54,1 | 45,9 | 1392 | 2,80 | 2,37 | 5,17 | 19 | 15 | 34 | 55,9 | 44,1 | 385 | 4,93 | 3,90 | 8,83 | 4 | 11 | 15 | 26,6 | 73,3 | 138 | 2,89 | 7,97 | 10,86 |
| Sept. | 52 | 32 | 84 | 61,9 | 38,1 | 1349 | 3,85 | 2,37 | 6,22 | 37 | 30 | 67 | 55,2 | 44,8 | 561 | 6,60 | 5,34 | 11,94 | 8 | 11 | 19 | 42,1 | 57,9 | 138 | 5,79 | 7,97 | 13,76 |
| Octbr. | 39 | 46 | 85 | 45,9 | 54,1 | 1375 | 2,84 | 3,34 | 6,18 | 30 | 46 | 76 | 39,4 | 60,5 | 676 | 4,43 | 6,80 | 11,24 | 2 | 6 | 8 | 25,0 | 75,0 | 148 | 1,35 | 4,05 | 5,40 |
| Novbr. | 16 | 25 | 41 | 39,0 | 61,0 | 1274 | 1,25 | 1,96 | 3,21 | 8 | 25 | 33 | 24,2 | 75,7 | 693 | 1,15 | 3,61 | 4,76 | 2 | 4 | 6 | 33,3 | 66,6 | 138 | 1,45 | 2,89 | 4,34 |
| Decbr. | 8 | 19 | 27 | 29,6 | 70,4 | 1191 | 0,67 | 1,59 | 2,26 | 2 | 18 | 20 | 10,0 | 90,0 | 543 | 0,37 | 3,31 | 3,68 | 3 | 1 | 4 | 75,0 | 25,0 | 139 | 2,16 | 0,71 | 2,87 |

# VII. Uebersicht

## der procentischen Erkrankungszahlen in 5tägigen Zeiträumen von 1861 bis 1868.

(Graphisch dargestellt auf Tafel III und IV.)

### 1861.

| Datum und Monat. | Fünftägige Wärmemittel. | Arbeiterzahl im Durchschnitt pro Monat. | Krankenzugang | |
|---|---|---|---|---|
| | | | absolut. | procentisch. |
| **Januar** | | | | |
| 1—5 | —3.85 | 750 | 5 | 0,66 |
| 6—10 | —8.38 | " | 8 | 1,06 |
| 11—15 | —6.13 | " | 4 | 0,53 |
| 16—20 | —1.46 | " | 7 | 0,93 |
| 21—25 | 1.84 | " | 4 | 0,53 |
| 26—30 | 1.78 | " | 6 | 0,80 |
| **Februar** | | | | |
| 31—4 | 1.58 | 730 | 6 | 0,82 |
| 5—9 | 3.49 | " | 11 | 1,50 |
| 10—14 | —0.64 | " | 14 | 1,92 |
| 15—19 | 1.95 | " | 10 | 1,37 |
| 20—24 | 5.56 | " | 9 | 1,23 |
| 25—1 | 3.36 | " | 5 | 0,68 |
| **März** | | | | |
| 2—6 | 3.62 | 860 | 6 | 0,70 |
| 7—11 | 3.98 | " | 9 | 1,04 |
| 12—16 | 1.78 | " | 15 | 1,74 |
| 17—21 | 2.96 | " | 20 | 2,33 |
| 22—26 | 5.91 | " | 21 | 2,44 |
| 27—31 | 8.34 | " | 13 | 1,51 |
| **April** | | | | |
| 1—5 | 6.15 | 970 | 10 | 1,03 |
| 6—10 | 3.69 | " | 12 | 1,24 |
| 11—15 | 5.53 | " | 7 | 0,72 |
| 16—20 | 4.12 | " | 15 | 1,55 |
| 21—25 | 5.47 | " | 17 | 1,75 |
| 26—30 | 3.47 | " | 13 | 1,34 |
| **Mai** | | | | |
| 1—5 | 4.34 | 990 | 18 | 1,82 |
| 6—10 | 4.37 | " | 20 | 2,02 |
| 11—15 | 7.53 | " | 15 | 1,51 |
| 16—20 | 6.19 | " | 4 | 0,40 |
| 21—25 | 8.94 | " | 12 | 1,21 |
| 26—30 | 11.55 | " | 12 | 1,21 |
| **Juni** | | | | |
| 31—4 | 10.65 | 990 | 13 | 1,31 |
| 5—9 | 11.69 | " | 9 | 0,91 |
| 10—14 | 14.25 | " | 13 | 1,31 |
| 15—19 | 13.22 | " | 8 | 0,81 |
| 20—24 | 14.92 | " | 11 | 1,11 |
| 25—29 | 12.79 | " | 7 | 0,70 |

| Datum und Monat. | Fünftägige Wärmemittel. | Arbeiterzahl im Durchschnitt pro Monat. | Krankenzugang | |
|---|---|---|---|---|
| | | | absolut. | procentisch. |
| **Juli** | | | | |
| 30—4 | 11.27 | 1000 | 9 | 0,90 |
| 5—9 | 13.48 | " | 12 | 1,20 |
| 10—14 | 14.85 | " | 9 | 0,90 |
| 15—19 | 14.15 | " | 21 | 2,10 |
| 20—24 | 15.94 | " | 14 | 1,40 |
| 25—29 | 13.83 | " | 21 | 2,10 |
| **August** | | | | |
| 30—3 | 14.60 | 1040 | 26 | 2,50 |
| 4—8 | 14.04 | " | 89 | 8,56 |
| 9—13 | 14.71 | " | 105 | 10,09 |
| 14—18 | 14.74 | " | 94 | 9,04 |
| 19—23 | 13.07 | " | 105 | 10,09 |
| 24—28 | 12.23 | " | 94 | 9,04 |
| **Septbr.** | | | | |
| 29—2 | 12.12 | 1140 | 96 | 8,42 |
| 3—7 | 12.26 | " | 103 | 9,03 |
| 8—12 | 10.56 | " | 89 | 7,81 |
| 13—17 | 10.46 | " | 108 | 9,47 |
| 18—22 | 10.04 | " | 102 | 8,95 |
| 23—27 | 8.87 | " | 92 | 8,07 |
| **October** | | | | |
| 28—2 | 11.32 | 1190 | 118 | 9,91 |
| 3—7 | 9.33 | " | 97 | 8,15 |
| 8—12 | 11.63 | " | 102 | 8,57 |
| 13—17 | 9.33 | " | 75 | 6,30 |
| 18—22 | 7.15 | " | 101 | 8,40 |
| 23—27 | 5.50 | " | 95 | 7,98 |
| **Novbr.** | | | | |
| 28—1 | 4.68 | 1180 | 103 | 8,73 |
| 2—6 | 3.99 | " | 86 | 7,29 |
| 7—11 | 4.06 | " | 98 | 8,30 |
| 12—16 | 3.95 | " | 85 | 7,20 |
| 17—21 | 1.09 | " | 74 | 6,27 |
| 22—26 | 2.70 | " | 94 | 7,96 |
| 27—1 | 4.45 | " | 59 | 5,00 |
| **Decbr.** | | | | |
| 2—6 | 0.47 | 1160 | 55 | 4,74 |
| 7—11 | 2.02 | " | 42 | 3,62 |
| 12—16 | 5.15 | " | 33 | 2,84 |
| 17—21 | 3.10 | " | 52 | 4,48 |
| 22—26 | 1.30 | " | 28 | 2,41 |
| 27—31 | 0.02 | " | 30 | 2,59 |

## 1862.

| Datum und Monat. | Fünftägige Wärmemittel. | Arbeiterzahl im Durchschnitt pro Monat. | Krankenzugang | |
|---|---|---|---|---|
| | | | absolut. | procentisch. |
| **Januar** | | | | |
| 1—5 | 1.17 | 1290 | 22 | 1,70 |
| 6—10 | 1.01 | „ | 34 | 2,63 |
| 11—15 | —0.78 | „ | 22 | 1,70 |
| 16—20 | —6.63 | „ | 30 | 2,32 |
| 21—25 | 0.56 | „ | 33 | 2,56 |
| 26—30 | 1.84 | „ | 38 | 2,94 |
| **Februar** | | | | |
| 31—4 | 3.03 | 1340 | 26 | 1,94 |
| 5—9 | —2.33 | „ | 25 | 1,86 |
| 10—14 | 0.64 | „ | 32 | 2,39 |
| 15—19 | 1.72 | „ | 30 | 2,24 |
| 20—24 | 2.80 | „ | 36 | 2,70 |
| 25—1 | —0.83 | „ | 36 | 2,70 |
| **März** | | | | |
| 2—6 | —0.18 | 1430 | 29 | 2,03 |
| 7—11 | 6.99 | „ | 31 | 2,16 |
| 12—16 | 4.16 | „ | 41 | 2,86 |
| 17—21 | 3.39 | „ | 40 | 2,80 |
| 22—26 | 2.47 | „ | 41 | 2,86 |
| 27—31 | 7.30 | „ | 35 | 2,45 |
| **April** | | | | |
| 1—5 | 7.84 | 1610 | 31 | 1,92 |
| 6—10 | 6.46 | „ | 42 | 2,61 |
| 11—15 | 2.00 | „ | 41 | 2,54 |
| 16—20 | 6.30 | „ | 28 | 1,74 |
| 21—25 | 8.11 | „ | 33 | 2,05 |
| 26—30 | 8.63 | „ | 34 | 2,11 |
| **Mai** | | | | |
| 1—5 | 11.45 | 1730 | 33 | 1,90 |
| 6—10 | 11.68 | „ | 37 | 2,14 |
| 11—15 | 8.78 | „ | 40 | 2,31 |
| 16—20 | 12.88 | „ | 34 | 2,00 |
| 21—25 | 10.08 | „ | 37 | 2,14 |
| 26—30 | 10.56 | „ | 45 | 2,60 |
| **Juni** | | | | |
| 31—4 | 14.10 | 1670 | 48 | 2,87 |
| 5—9 | 13.11 | „ | 32 | 1,91 |
| 10—14 | 12.08 | „ | 38 | 2,27 |
| 15—19 | 10.86 | „ | 45 | 2,70 |
| 20—24 | 9.48 | „ | 38 | 2,27 |
| 25—30 | 9.56 | „ | 36 | 2,15 |
| **Juli** | | | | |
| 30—4 | 10.09 | 1720 | 41 | 2,38 |
| 5—9 | 12.22 | „ | 39 | 2,26 |
| 10—14 | 11.56 | „ | 30 | 1,74 |
| 15—19 | 12.81 | „ | 28 | 1,62 |
| 20—24 | 11.45 | „ | 24 | 1,40 |
| 25—29 | 13.55 | „ | 23 | 1,34 |
| **August** | | | | |
| 30—3 | 13.85 | 1780 | 46 | 2,58 |
| 4—8 | 13.33 | „ | 48 | 2,70 |
| 9—13 | 11.53 | „ | 40 | 2,24 |
| 14—18 | 14.46 | „ | 41 | 2,30 |
| 19—23 | 14.47 | „ | 88 | 4,94 |
| 24—28 | 10.63 | „ | 86 | 4,83 |
| **Septbr.** | | | | |
| 29—2 | 12.63 | 1910 | 108 | 5,65 |
| 3—7 | 12.04 | „ | 85 | 4,45 |
| 8—12 | 11.10 | „ | 141 | 7,39 |
| 13—17 | 10.60 | „ | 101 | 5,29 |
| 18—22 | 9.71 | „ | 113 | 5,91 |
| 23—27 | 10.06 | „ | 135 | 7,07 |
| **October** | | | | |
| 28—2 | 12.48 | 1790 | 116 | 6,48 |
| 3—7 | 10.89 | „ | 105 | 5,86 |
| 8—12 | 10.12 | „ | 122 | 6,81 |
| 13—17 | 9.91 | „ | 120 | 6,70 |
| 18—22 | 6.41 | „ | 115 | 6,42 |
| 23—27 | 6.63 | „ | 90 | 5,03 |
| 28—1 | 7.12 | „ | 104 | 5,81 |
| **Novbr.** | | | | |
| 2—6 | 7.49 | 1600 | 84 | 5,25 |
| 7—11 | 5.64 | „ | 62 | 3,88 |
| 12—16 | 4.79 | „ | 79 | 4,94 |
| 17—21 | 0.95 | „ | 72 | 4,50 |
| 22—26 | —1.59 | „ | 58 | 3,62 |
| 27—1 | 1.32 | „ | 55 | 3,44 |
| **Decbr.** | | | | |
| 2—6 | —0.43 | 1480 | 72 | 4,86 |
| 7—11 | 3.61 | „ | 51 | 3,44 |
| 12—16 | 1.27 | „ | 43 | 2,90 |
| 17—21 | 2.82 | „ | 34 | 2,30 |
| 22—26 | 2.90 | „ | 34 | 2,30 |
| 27—31 | 4.34 | „ | 50 | 3,38 |

## 1863.

| Datum und Monat. | Fünftägige Wärme-mittel. | Arbeiterzahl im Durchschnitt pro Monat. | Krankenzugang absolut. | Krankenzugang procentisch. |
|---|---|---|---|---|
| **Januar** | | | | |
| 1—5 | 4.18 | 1490 | 27 | 1,81 |
| 6—10 | 2.79 | „ | 39 | 2,62 |
| 11—15 | 2.29 | „ | 29 | 1,94 |
| 16—20 | 0.76 | „ | 21 | 1,41 |
| 21—25 | 4.59 | „ | 35 | 2,35 |
| 26—30 | 4.74 | „ | 30 | 2,01 |
| **Februar** | | | | |
| 31—4 | 4.53 | 1450 | 33 | 2,27 |
| 5—9 | 4.75 | „ | 34 | 2,34 |
| 10—14 | 4.07 | „ | 37 | 2,55 |
| 15—19 | 2.60 | „ | 25 | 1,72 |
| 20—24 | 2.55 | „ | 39 | 2,70 |
| 25—1 | 4.66 | „ | 31 | 2,14 |
| **März** | | | | |
| 2—6 | 5.80 | 1260 | 18 | 1,43 |
| 7—11 | 1.80 | „ | 18 | 1,43 |
| 12—16 | 2.69 | „ | 10 | 0,79 |
| 17—21 | 3.17 | „ | 27 | 2,14 |
| 22—26 | 6.49 | „ | 24 | 1,90 |
| 27—31 | 4.14 | „ | 12 | 0,95 |
| **April** | | | | |
| 1—5 | 5.09 | 1260 | 15 | 1,19 |
| 6—10 | 7.71 | „ | 36 | 2,86 |
| 11—15 | 7.44 | „ | 36 | 2,86 |
| 16—20 | 8.53 | „ | 24 | 1,90 |
| 21—25 | 6 50 | „ | 15 | 1,19 |
| 26—30 | 6.51 | „ | 43 | 3,41 |
| **Mai** | | | | |
| 1—5 | 7.40 | 1290 | 36 | 2,79 |
| 6—10 | 8.77 | „ | 36 | 2,79 |
| 11—15 | 9.55 | „ | 32 | 2,48 |
| 16—20 | 9.83 | „ | 40 | 3,10 |
| 21—25 | 9.07 | „ | 32 | 2,48 |
| 26—30 | 9.92 | „ | 32 | 2,48 |
| **Juni** | | | | |
| 31—4 | 10.74 | 1130 | 35 | 3,10 |
| 5—9 | 9.98 | „ | 28 | 2,48 |
| 10—14 | 11.67 | „ | 31 | 2,74 |
| 15—19 | 12.33 | „ | 38 | 3,36 |
| 20—24 | 14.14 | „ | 29 | 2,56 |
| 25—29 | 13.64 | „ | 38 | 3,36 |

| Datum und Monat. | Fünftägige Wärme-mittel. | Arbeiterzahl im Durchschnitt pro Monat | Krankenzugang. absolut. | Krankenzugang. procentisch. |
|---|---|---|---|---|
| **Juli** | | | | |
| 30—4 | 12.26 | 1010 | 27 | 2,67 |
| 5—9 | 13.87 | „ | 18 | 1,78 |
| 10—14 | 13.82 | „ | 17 | 1,68 |
| 15—19 | 8.97 | „ | 29 | 2,87 |
| 20—24 | 11.00 | „ | 21 | 2,08 |
| 25—29 | 11.44 | „ | 28 | 2,77 |
| **August** | | | | |
| 30—3 | 11.36 | 980 | 50 | 5,10 |
| 4—8 | 14.50 | „ | 41 | 4,18 |
| 9—13 | 14.47 | „ | 34 | 3,47 |
| 14—18 | 13.71 | „ | 37 | 3,77 |
| 19—23 | 10.56 | „ | 36 | 3,67 |
| 24—28 | 13.50 | „ | 64 | 6,53 |
| **Septbr.** | | | | |
| 29—2 | 12.64 | 960 | 67 | 6,98 |
| 3—7 | 11.37 | „ | 57 | 5,93 |
| 8—12 | 9.33 | „ | 68 | 7,08 |
| 13—17 | 9.84 | „ | 67 | 6,98 |
| 18—22 | 8.52 | „ | 58 | 6,04 |
| 23—27 | 8.68 | „ | 70 | 7,29 |
| **October** | | | | |
| 28—2 | 9.18 | 980 | 68 | 6,94 |
| 3—7 | 10.97 | „ | 42 | 4,28 |
| 8—12 | 10.70 | „ | 50 | 5,10 |
| 13—17 | 9.96 | „ | 34 | 3,47 |
| 18—22 | 8.60 | „ | 42 | 4,28 |
| 23—27 | 5.06 | „ | 53 | 5,41 |
| 28—1 | 5.87 | „ | 48 | 4,90 |
| **Novbr.** | | | | |
| 2—6 | 5.98 | 1130 | 56 | 4,95 |
| 7—11 | 2.14 | „ | 59 | 5,22 |
| 12—16 | 3.89 | „ | 33 | 2,92 |
| 17—21 | 5.33 | „ | 60 | 5,31 |
| 22—26 | 6.31 | „ | 56 | 4,95 |
| 27—1 | —0.36 | „ | 38 | 3,36 |
| **Decbr.** | | | | |
| 2—6 | 4.00 | 1280 | 38 | 2,97 |
| 7—11 | 5.50 | „ | 48 | 3,75 |
| 12—16 | 5.76 | „ | 33 | 2,58 |
| 17—21 | 4.44 | „ | 32 | 2,50 |
| 22—26 | 4.10 | „ | 36 | 2,81 |
| 27—31 | 0.28 | „ | 26 | 2,03 |

## 1864.

| Datum und Monat. | Fünftägige Wärme-mittel. | Arbeiterzahl im Durchschnitt pro Monat. | Krankenzugang absolut. | Krankenzugang procentisch. | Datum und Monat. | Fünftägige Wärme-mittel. | Arbeiterzahl im Durchschnitt pro Monat. | Krankenzugang absolut. | Krankenzugang procentisch. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Januar** | | | | | **Juli** | | | | |
| 1—5 | —4.34 | 1400 | 26 | 1,86 | 30—4 | 10.72 | 1310 | 11 | 0,84 |
| 6—10 | —4.06 | „ | 27 | 1,93 | 5—9 | 11.12 | „ | 17 | 1,30 |
| 11—15 | —5.18 | „ | 28 | 2,00 | 10—14 | 12.88 | „ | 12 | 0,91 |
| 16—20 | —3.44 | „ | 26 | 1,86 | 15—19 | 11.23 | „ | 13 | 0,99 |
| 21—25 | 3.22 | „ | 23 | 1,64 | 20—24 | 13.44 | „ | 14 | 1,07 |
| 26—30 | 0.50 | „ | 19 | 1,35 | 25—29 | 12.91 | „ | 21 | 1,60 |
| **Februar** | | | | | **August** | | | | |
| 31—4 | 0.02 | 1460 | 41 | 2,81 | 30—3 | 13.05 | 1280 | 9 | 0,70 |
| 5—9 | —0.89 | „ | 22 | 1,50 | 4—8 | 12.70 | „ | 20 | 1,56 |
| 10—14 | 0.37 | „ | 19 | 1,30 | 9—13 | 10.67 | „ | 17 | 1,33 |
| 15—19 | 0.96 | „ | 30 | 2,05 | 14—18 | 11.59 | „ | 16 | 1,25 |
| 20—24 | —0.78 | „ | 34 | 2,33 | 19—23 | 9.90 | „ | 21 | 1,64 |
| 25—1 | 1.26 | „ | 31 | 2,12 | 24—28 | 9.06 | „ | 15 | 1,17 |
| **März** | | | | | **Septbr.** | | | | |
| 2—6 | 2.17 | 1460 | 24 | 1,64 | 29—2 | 12.71 | 1300 | 25 | 1,92 |
| 7—11 | 3.56 | „ | 24 | 1,64 | 3—7 | 10.69 | „ | 22 | 1,69 |
| 12—16 | 3.68 | „ | 29 | 1,98 | 8—12 | 11.42 | „ | 22 | 1,69 |
| 17—21 | 2.05 | „ | 46 | 3,15 | 13—17 | 11.24 | „ | 24 | 1,84 |
| 22—26 | 3.46 | „ | 27 | 1,85 | 18—22 | 10.28 | „ | 25 | 1,92 |
| 27—31 | 2.66 | „ | 20 | 1,37 | 23—27 | 9.55 | „ | 21 | 1,61 |
| **April** | | | | | **October** | | | | |
| 1—5 | 3.07 | 1470 | 37 | 2,51 | 28—2 | 8.07 | 1310 | 18 | 1,37 |
| 6—10 | 1.93 | „ | 36 | 2,45 | 3—7 | 5.97 | „ | 23 | 1,75 |
| 11—15 | 4.63 | „ | 32 | 2,17 | 8—12 | 8.16 | „ | 14 | 1,07 |
| 16—20 | 6.60 | „ | 34 | 2,31 | 13—17 | 6.59 | „ | 10 | 0,76 |
| 21—25 | 6.69 | „ | 32 | 2,17 | 18—22 | 8.36 | „ | 28 | 2,14 |
| 26—30 | 5.72 | „ | 40 | 2,72 | 23—27 | 7.40 | „ | 20 | 1,53 |
| | | | | | 28—1 | 3.70 | „ | 16 | 1,22 |
| **Mai** | | | | | | | | | |
| 1—5 | 3.94 | 1450 | 29 | 2,00 | **Novbr.** | | | | |
| 6—10 | 6.98 | „ | 29 | 2,00 | 2—6 | 3.38 | 1370 | 17 | 1,24 |
| 11—15 | 10.95 | „ | 34 | 2,34 | 7—11 | 0.96 | „ | 12 | 0,88 |
| 16—20 | 10.80 | „ | 32 | 2,20 | 12—16 | 2.84 | „ | 15 | 1,09 |
| 21—25 | 7.26 | „ | 28 | 1,93 | 17—21 | 3.93 | „ | 6 | 0,44 |
| 26—30 | 6.20 | „ | 24 | 1,65 | 22—26 | 2.71 | „ | 16 | 1,17 |
| | | | | | 27—1 | 2.75 | „ | 14 | 1,02 |
| **Juni** | | | | | | | | | |
| 31—4 | 8.13 | 1360 | 42 | 3,09 | **Decbr.** | | | | |
| 5—9 | 11.45 | „ | 30 | 2,20 | 2—6 | 2.56 | 1250 | 11 | 0,88 |
| 10—14 | 12.74 | „ | 25 | 1,84 | 7—11 | 1.40 | „ | 8 | 0,64 |
| 15—19 | 11.75 | „ | 23 | 1,69 | 12—16 | —2.18 | „ | 13 | 1,04 |
| 20—24 | 12.09 | „ | 21 | 1,54 | 17—21 | —3.36 | „ | 4 | 0,32 |
| 25—29 | 10.68 | „ | 20 | 1,47 | 22—26 | —1.66 | „ | 3 | 0,24 |
| | | | | | 27—31 | 0.80 | „ | 5 | 0,40 |

## 1865.

| Datum und Monat. | Fünftägige Wärme-mittel. | Arbeiterzahl im Durchschnitt pro Monat. | Krankenzugang absolut. | Krankenzugang procentisch. |
|---|---|---|---|---|
| **Januar** | | | | |
| 1—5 | —0.55 | 1040 | 9 | 0,86 |
| 6—10 | 2.68 | „ | 5 | 0,48 |
| 11—15 | 3.10 | „ | 7 | 0,67 |
| 16—20 | 1.25 | „ | 8 | 0,77 |
| 21—25 | —1.06 | „ | 9 | 0,86 |
| 26—30 | —1.74 | „ | 2 | 0,19 |
| **Februar** | | | | |
| 31—4 | —2.50 | 840 | 9 | 1,07 |
| 5—9 | —5.06 | „ | 5 | 0,60 |
| 10—14 | —6.24 | „ | 7 | 0,83 |
| 15—19 | —2.30 | „ | 3 | 0,35 |
| 20—24 | —0.92 | „ | 4 | 0,47 |
| 25—1 | 1.52 | „ | 11 | 1,31 |
| **März** | | | | |
| 2—6 | 1.39 | 930 | 8 | 0,86 |
| 7—11 | 0.64 | „ | 8 | 0,86 |
| 12—16 | 0.39 | „ | 9 | 0,97 |
| 17—21 | —1.67 | „ | 8 | 0,86 |
| 22—26 | —0.53 | „ | 9 | 0,97 |
| 27—31 | —1.55 | „ | 11 | 1,18 |
| **April** | | | | |
| 1—5 | 2.07 | 1160 | 9 | 0,77 |
| 6—10 | 6.68 | „ | 17 | 1,46 |
| 11—15 | 6.77 | „ | 19 | 1,64 |
| 16—20 | 10.76 | „ | 10 | 0,86 |
| 21—25 | 9.63 | „ | 10 | 0,86 |
| 26—30 | 5.93 | „ | 15 | 1,29 |
| **Mai** | | | | |
| 1—5 | 11.65 | 1520 | 24 | 1,58 |
| 6—10 | 11.23 | „ | 20 | 1,31 |
| 11—15 | 10.79 | „ | 9 | 0,59 |
| 16—20 | 11.11 | „ | 22 | 1,44 |
| 21—25 | 14.74 | „ | 16 | 1,05 |
| 26—30 | 13.24 | „ | 25 | 1,64 |
| **Juni** | | | | |
| 31—4 | 8.90 | 1630 | 16 | 0,98 |
| 5—9 | 10.71 | „ | 25 | 1,53 |
| 10—14 | 8.77 | „ | 29 | 1,78 |
| 15—19 | 9.34 | „ | 11 | 0,67 |
| 20—24 | 11.71 | „ | 19 | 1,16 |
| 25—29 | 10.00 | „ | 17 | 1,04 |

| Datum und Monat. | Fünftägige Wärme-mittel. | Arbeiterzahl im Durchschnitt pro Monat | Krankenzugang absolut. | Krankenzugang procentisch. |
|---|---|---|---|---|
| **Juli** | | | | |
| 30—4 | 11.34 | 1650 | 19 | 1,15 |
| 5—9 | 15.64 | „ | 19 | 1,15 |
| 10—14 | 12.43 | „ | 14 | 0,85 |
| 15—19 | 17.41 | „ | 11 | 0,66 |
| 20—24 | 16.26 | „ | 11 | 0,66 |
| 25—29 | 14.43 | „ | 14 | 0,85 |
| **August** | | | | |
| 30—3 | 12.02 | 1610 | 18 | 1,12 |
| 4—8 | 12.39 | „ | 24 | 1,49 |
| 9—13 | 14.36 | „ | 47 | 2,92 |
| 14—18 | 13.15 | „ | 50 | 3,10 |
| 19—23 | 12.54 | „ | 34 | 2,11 |
| 24—28 | 13.82 | „ | 31 | 1,92 |
| **Septbr.** | | | | |
| 29—2 | 11.96 | 1590 | 33 | 2,07 |
| 3—7 | 14.26 | „ | 32 | 2,01 |
| 8—12 | 14.65 | „ | 33 | 2,07 |
| 13—17 | 12.59 | „ | 37 | 2,32 |
| 18—22 | 12.52 | „ | 31 | 1,95 |
| 23—27 | 11.97 | „ | 37 | 2,32 |
| **October** | | | | |
| 28—2 | 10.54 | 1600 | 24 | 1,50 |
| 3—7 | 8.78 | „ | 79 | 4,94 |
| 8—12 | 7.23 | „ | 44 | 2,75 |
| 13—17 | 8.28 | „ | 44 | 2,75 |
| 18—22 | 7.53 | „ | 40 | 2,50 |
| 23—27 | 6.97 | „ | 19 | 1,19 |
| 28—1 | 5.95 | „ | 21 | 1,31 |
| **Novbr.** | | | | |
| 2—6 | 4.52 | 1650 | 19 | 1,15 |
| 7—11 | 5.28 | „ | 22 | 1,33 |
| 12—16 | 2.75 | „ | 20 | 1,21 |
| 17—21 | 5.44 | „ | 20 | 1,21 |
| 22—26 | 7.89 | „ | 19 | 1,15 |
| 27—1 | 4.84 | „ | 27 | 1,63 |
| **Decbr.** | | | | |
| 2—6 | 2.81 | 1640 | 18 | 1,10 |
| 7—11 | 2.04 | „ | 7 | 0,43 |
| 12—16 | 1.41 | „ | 23 | 1,40 |
| 17—21 | 4.37 | „ | 11 | 0,67 |
| 22—26 | —0.37 | „ | 9 | 0,55 |
| 27—31 | 2.89 | „ | 10 | 0,61 |

## 1866.

| Datum und Monat. | Fünftägige Wärmemittel. | Arbeiterzahl im Durchschnitt pro Monat. | Krankenzugang absolut. | Krankenzugang procentisch. |
|---|---|---|---|---|
| **Januar** | | | | |
| 1—5 | 2.55 | 1670 | 14 | 0,84 |
| 6—10 | 2.18 | „ | 12 | 0,72 |
| 11—15 | 2.72 | „ | 24 | 1,43 |
| 16—20 | 5.39 | „ | 17 | 1,02 |
| 21—25 | 5.42 | „ | 14 | 0,84 |
| 26—30 | 3.43 | „ | 17 | 1,02 |
| **Februar** | | | | |
| 31—4 | 4.80 | 1990 | 18 | 0,90 |
| 5—9 | 4.84 | „ | 14 | 0,70 |
| 10—14 | 3.23 | „ | 11 | 0,55 |
| 15—19 | 2.14 | „ | 5 | 0,25 |
| 20—24 | 0.38 | „ | 10 | 0,50 |
| 25—1 | 2.82 | „ | 11 | 0,55 |
| **März** | | | | |
| 2—6 | 0.78 | 1820 | 13 | 0,71 |
| 7—11 | 1.97 | „ | 21 | 1,15 |
| 12—16 | 1.17 | „ | 26 | 1,43 |
| 17—21 | 2.18 | „ | 14 | 0,77 |
| 22—26 | 2.36 | „ | 13 | 0,71 |
| 27—31 | 5.90 | „ | 13 | 0,71 |
| **April** | | | | |
| 1—5 | 5.17 | 1820 | 18 | 0,99 |
| 6—10 | 7.39 | „ | 15 | 0,82 |
| 11—15 | 8.24 | „ | 15 | 0,82 |
| 16—20 | 6.56 | „ | 23 | 1,26 |
| 21—25 | 6.72 | „ | 27 | 1,48 |
| 26—30 | 6.85 | „ | 20 | 1,10 |
| **Mai** | | | | |
| 1—5 | 6.53 | 1890 | 25 | 1,32 |
| 6—10 | 7.50 | „ | 33 | 1,74 |
| 11—15 | 6.81 | „ | 26 | 1,37 |
| 16—20 | 7.50 | „ | 24 | 1,27 |
| 21—25 | 8.25 | „ | 23 | 1,21 |
| 26—30 | 10.35 | „ | 19 | 1,00 |
| **Juni** | | | | |
| 31—4 | 14.03 | 1610 | 30 | 1,86 |
| 5—9 | 13.82 | „ | 26 | 1,61 |
| 10—14 | 14.20 | „ | 18 | 1,11 |
| 15—19 | 10.58 | „ | 15 | 0,93 |
| 20—24 | 12.93 | „ | 3 | —0,18 |
| 25—29 | 16.83 | „ | 3 | —0,18 |

| Datum und Monat. | Fünftägige Wärmemittel. | Arbeiterzahl im Durchschnitt pro Monat. | Krankenzugang absolut. | Krankenzugang procentisch. |
|---|---|---|---|---|
| **Juli** | | | | |
| 30—4 | 12.43 | 600 | 8 | 1,33 |
| 5—9 | 11.29 | „ | 5 | 0,83 |
| 10—14 | 15.10 | „ | 4 | 0,66 |
| 15—19 | 12.94 | „ | 8 | 1,33 |
| 20—24 | 12.94 | „ | 4 | 0,66 |
| 25—29 | 11.89 | „ | 14 | 2,33 |
| **August** | | | | |
| 30—3 | 12.90 | 600 | 20 | 3,33 |
| 4—8 | 11.15 | „ | 13 | 2,16 |
| 9—13 | 10.73 | „ | 14 | 2,33 |
| 14—18 | 10.66 | „ | 17 | 2,83 |
| 19—23 | 12.48 | „ | 15 | 2,50 |
| 24—28 | 14.89 | „ | 14 | 2,33 |
| **Septbr.** | | | | |
| 29—2 | 11.72 | 550 | 14 | 2,54 |
| 3—7 | 11.65 | „ | 15 | 2,73 |
| 8—12 | 11.49 | „ | 14 | 2,54 |
| 13—17 | 10.06 | „ | 11 | 2,00 |
| 18—22 | 9.68 | „ | 17 | 3,09 |
| 23—27 | 11.78 | „ | 11 | 2,00 |
| **October** | | | | |
| 28—2 | 12.98 | 500 | 11 | 2,20 |
| 3—7 | 10.26 | „ | 11 | 2,20 |
| 8—12 | 8.68 | „ | 15 | 3,00 |
| 13—17 | 6.46 | „ | 15 | 3,00 |
| 18—22 | 5.37 | „ | 8 | 1,60 |
| 23—27 | 2.55 | „ | 16 | 3,20 |
| 28—1 | 5.92 | „ | 8 | 1,60 |
| **Novbr.** | | | | |
| 2—6 | 8.07 | 470 | 4 | 0,85 |
| 7—11 | 6.03 | „ | 4 | 0,85 |
| 12—16 | 5.11 | „ | 5 | 1,06 |
| 17—21 | 1.36 | „ | 6 | 1,28 |
| 22—26 | 2.96 | „ | 4 | 0,85 |
| 27—1 | 0.49 | „ | 7 | 1,49 |
| **Decbr.** | | | | |
| 2—6 | 5.31 | 550 | 7 | 1,27 |
| 7—11 | 3.24 | „ | 2 | 0,36 |
| 12—16 | 1.32 | „ | 2 | 0,36 |
| 17—21 | 3.53 | „ | 2 | 0,36 |
| 22—26 | 1.76 | „ | 5 | 0,91 |
| 27—31 | 3.21 | „ | 2 | 0,36 |

## 1867.

| Datum und Monat. | Fünftägige Wärme-mittel. | Arbeiterzahl im Durchschnitt pro Monat. | Krankenzugang | |
|---|---|---|---|---|
| | | | absolut. | procentisch. |
| Januar | | | | |
| 1—5 | —1.50 | 1260 | 3 | 0,24 |
| 6—10 | 2.26 | „ | 7 | 0,55 |
| 11—15 | —1.87 | „ | 2 | 0,16 |
| 16—20 | —2.38 | „ | 10 | 0,80 |
| 21—25 | —0.84 | „ | 14 | 1,11 |
| 26—30 | 3.93 | „ | 11 | 0,87 |
| Februar | | | | |
| 31—4 | 3.27 | 1620 | 10 | 0,61 |
| 5—9 | 3.68 | „ | 17 | 1,05 |
| 10—14 | 4.93 | „ | 18 | 1,11 |
| 15—19 | 4.39 | „ | 17 | 1,05 |
| 20—24 | 4.70 | „ | 8 | 0,49 |
| 25—1 | 1.50 | „ | 15 | 0,92 |
| März | | | | |
| 2—6 | 0.62 | 2150 | 22 | 1,02 |
| 7—11 | —0.36 | „ | 8 | 0,37 |
| 12—16 | —2.42 | „ | 28 | 1,30 |
| 17—21 | —1.28 | „ | 28 | 1,30 |
| 22—26 | 4.85 | „ | 26 | 1,21 |
| 27—31 | 4.88 | „ | 25 | 1,16 |
| April | | | | |
| 1—5 | 4.69 | 2200 | 23 | 1,05 |
| 6—10 | 4.60 | „ | 22 | 1,00 |
| 11—15 | 4.72 | „ | 32 | 1,45 |
| 16—20 | 7.42 | „ | 27 | 1,23 |
| 21—25 | 7.65 | „ | 14 | 0,64 |
| 26—30 | 7.20 | „ | 22 | 1,00 |
| Mai | | | | |
| 1—5 | 5.88 | 2050 | 14 | 0,68 |
| 6—10 | 11.52 | „ | 22 | 1,07 |
| 11—15 | 6.50 | „ | 23 | 1,12 |
| 16—20 | 7.80 | „ | 18 | 0,88 |
| 21—25 | 5.40 | „ | 15 | 0,73 |
| 26—30 | 13.16 | „ | 14 | 0,68 |
| Juni | | | | |
| 31—4 | 13.16 | 1980 | 16 | 0,81 |
| 5—9 | 9.99 | „ | 11 | 0,55 |
| 10—14 | 10.81 | „ | 18 | 0,91 |
| 15—19 | 8.85 | „ | 16 | 0,81 |
| 20—24 | 12.59 | „ | 24 | 1,21 |
| 25—29 | 11.32 | „ | 14 | 0,70 |

| Datum und Monat. | Fünftägige Wärme-mittel. | Arbeiterzahl im Durchschnitt pro Monat. | Krankenzugang | |
|---|---|---|---|---|
| | | | absolut. | procentisch. |
| Juli | | | | |
| 30—4 | 11.98 | 2050 | 24 | 1,17 |
| 5—9 | 9.83 | „ | 20 | 0,97 |
| 10—14 | 12.62 | „ | 9 | 0,44 |
| 15—19 | 12.17 | „ | 16 | 0,78 |
| 20—24 | 12.10 | „ | 13 | 0,63 |
| 25—29 | 12.17 | „ | 10 | 0,49 |
| August | | | | |
| 30—3 | 11.22 | 2050 | 17 | 0.83 |
| 4—8 | 12.05 | „ | 13 | 0,63 |
| 9—13 | 13.93 | „ | 12 | 0,58 |
| 14—18 | 15.79 | „ | 15 | 0,73 |
| 19—23 | 15.27 | „ | 26 | 1,26 |
| 24—28 | 14.03 | „ | 10 | 0,49 |
| Septbr. | | | | |
| 29—2 | 14.84 | 1800 | 12 | 0,66 |
| 3—7 | 13.91 | „ | 18 | 1,00 |
| 8—12 | 13.24 | „ | 36 | 2,00 |
| 13—17 | 11.93 | „ | 28 | 1,55 |
| 18—22 | 10.66 | „ | 28 | 1,55 |
| 23—27 | 8.69 | „ | 19 | 1,05 |
| October | | | | |
| 28—2 | 9.58 | 1600 | 19 | 1,19 |
| 3—7 | 5.72 | „ | 20 | 1,25 |
| 8—12 | 5.74 | „ | 28 | 1,75 |
| 13—17 | 8.53 | „ | 18 | 1,12 |
| 18—22 | 7.59 | „ | 15 | 0,94 |
| 23—27 | 8.04 | „ | 15 | 0,94 |
| 28—1 | 6.92 | „ | 8 | 0,50 |
| Novbr. | | | | |
| 2—6 | 4.27 | 1630 | 22 | 1,35 |
| 7—11 | 6.64 | „ | 20 | 1,22 |
| 12—16 | 4.16 | „ | 15 | 0,92 |
| 17—21 | 2.40 | „ | 19 | 1,16 |
| 22—26 | 2.74 | „ | 6 | 0,30 |
| 27—1 | 3.98 | „ | 16 | 0,98 |
| Decbr. | | | | |
| 2—6 | —1.55 | 1900 | 8 | 0,42 |
| 7—11 | —0.01 | „ | 10 | 0,53 |
| 12—16 | 2.87 | „ | 7 | 0,37 |
| 17—21 | 0.96 | „ | 15 | 0,79 |
| 22—26 | 0.78 | „ | 7 | 0,37 |
| 27—31 | —0.99 | „ | 7 | 0,37 |

## 1868.

| Datum und Monat. | Fünftägige Wärmemittel. | Arbeiterzahl im Durchschnitt pro Monat. | Krankenzugang absolut. | Krankenzugang procentisch. | Datum und Monat. | Fünftägige Wärmemittel. | Arbeiterzahl im Durchschnitt pro Monat. | Krankenzugang absolut. | Krankenzugang procentisch. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Januar | | | | | Juli | | | | |
| 1—5 | —2.59 | 2130 | 10 | 0,47 | 30—4 | 12.79 | 2197 | 22 | 1,00 |
| 6—10 | —3.02 | „ | 10 | 0,47 | 5—9 | 11.61 | „ | 25 | 1,14 |
| 11—15 | 0.61 | „ | 11 | 0,51 | 10—14 | 16.07 | „ | 32 | 1,46 |
| 16—20 | 3.47 | „ | 10 | 0,47 | 15—19 | 17.29 | „ | 45 | 2,05 |
| 21—25 | —1.24 | „ | 7 | 0,33 | 20—24 | 16.41 | „ | 57 | 2,59 |
| 26—30 | 1.78 | „ | 13 | 0,61 | 25—29 | 16.67 | „ | 91 | 4,14 |
| Februar | | | | | August | | | | |
| 31—4 | 3.96 | 2450 | 17 | 0,69 | 30—3 | 14.69 | 2535 | 119 | 4,69 |
| 5—9 | 2.34 | „ | 13 | 0,53 | 4—8 | 17.38 | „ | 145 | 5,72 |
| 10—14 | 3.97 | „ | 17 | 0.69 | 9—13 | 17 24 | „ | 111 | 4,38 |
| 15—19 | 3.16 | „ | 18 | 0,73 | 14—18 | 18.14 | „ | 127 | 5,01 |
| 20—24 | 3.30 | „ | 17 | 0,69 | 19—23 | 14.88 | „ | 121 | 4,77 |
| 25—1 | 5.98 | „ | 26 | 1,06 | 24—28 | 10.54 | „ | 130 | 5,13 |
| März | | | | | Septbr. | | | | |
| 2—6 | 3.40 | 2600 | 21 | 0,81 | 29—2 | 11.23 | 2816 | 140 | 4,97 |
| 7—11 | 3.39 | „ | 12 | 0,46 | 3—7 | 15.20 | „ | 182 | 6,46 |
| 12—16 | 5.92 | „ | 18 | 0,69 | 8—12 | 12.10 | „ | 181 | 6,43 |
| 17—21 | 3.55 | „ | 18 | 0,69 | 13—17 | 10.09 | „ | 142 | 5,04 |
| 22—26 | 3.30 | „ | 10 | 0,38 | 18—22 | 11.28 | „ | 181 | 6,43 |
| 27—31 | 3.76 | „ | 7 | 0,27 | 23—27 | 11.63 | „ | 151 | 5,36 |
| April | | | | | October | | | | |
| 1—5 | 5.45 | 2550 | 21 | 0,82 | 28—2 | 10.42 | 2875 | 164 | 5,70 |
| 6—10 | 4.62 | „ | 7 | 0,27 | 3—7 | 9.01 | „ | 143 | 4,97 |
| 11—15 | 3.49 | „ | 21 | 0,82 | 8—12 | 7.70 | „ | 137 | 4,76 |
| 16—20 | 6.49 | „ | 20 | 0,78 | 13—17 | 7.65 | „ | 163 | 5,67 |
| 21—25 | 7.94 | „ | 20 | 0,78 | 18—22 | 6.55 | „ | 129 | 4,49 |
| 26—30 | 6.04 | „ | 20 | 0,78 | 23—27 | 5 37 | „ | 114 | 3,96 |
| | | | | | 28—1 | 6.40 | „ | 86 | 3,20 |
| Mai | | | | | Novbr. | | | | |
| 1—5 | 8.24 | 1020 | 34 | — | | | | | |
| 6—10 | 10.02 | „ | 8 | 0,78 | 2—6 | 5.38 | 2684 | 126 | 4,69 |
| 11—15 | 12.26 | „ | 9 | 0,88 | 7—11 | 3.57 | „ | 75 | 2,79 |
| 16—20 | 13.35 | „ | 5 | 0,49 | 12—16 | 3.22 | „ | 58 | 2,16 |
| 21—25 | 13.33 | „ | 8 | 0,78 | 17—21 | 1.09 | „ | 63 | 2,35 |
| 26—30 | 13.73 | „ | 6 | 0,59 | 22—26 | 4.76 | „ | 51 | 1,90 |
| | | | | | 27—1 | —0.46 | „ | 43 | 2,57 |
| Juni | | | | | Decbr. | | | | |
| 31—4 | 12.84 | 1194 | 7 | 0,58 | | | | | |
| 5—9 | 11.32 | „ | 11 | 0,92 | 2—6 | 4.97 | 1670 | 46 | 2,75 |
| 10—14 | 12.42 | „ | 6 | 0,50 | 7—11 | 4.36 | „ | 45 | 2,69 |
| 15—19 | 13.96 | „ | 13 | 1,09 | 12—16 | 4.12 | „ | 36 | 2,15 |
| 20—24 | 16.77 | „ | 9 | 0,75 | 17—21 | 4.24 | „ | 22 | 1,32 |
| 25—29 | 12.30 | „ | 16 | 1,34 | 22—26 | 4.81 | „ | 17 | 1,02 |
| | | | | | 27—31 | 3.70 | „ | 20 | 1,20 |

# VIII. Monatsweis.

## 1. Procentischer Krankenzugang im Allgemeinen.

### a) In den ersten 6 Jahren des Hafenbaues.

(Graphisch dargestellt auf Tafel V, Figur 1 und 2.)

| Jahr. | Jan. | Febr. | März | April | Mai | Juni | Juli | Aug. | Sept. | Octb. | Nov. | Dec. | durchschnittlich im Jahre. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1858 | 11,40 | 13,20 | 11,20 | 13,57 | 13,43 | 11,14 | 14,14 | 41,36 | 65,27 | 50,40 | 43,40 | 21,40 | 25,28 |
| 1859 | 13,93 | 10,96 | 14,03 | 18,33 | 15,96 | 8,36 | 44,54 | 59,00 | 43,63 | 43,04 | 31,18 | 29,02 | 25,86 |
| 1860 | 14,00 | 22,90 | 13,55 | 10,82 | 9,48 | 8,56 | 7,64 | 19,27 | 11,55 | 10,62 | 5,83 | 5,57 | 10,78 |
| 1861 | 4,96 | 7,53 | 10,22 | 7,73 | 8,40 | 6,39 | 9,72 | 57,74 | 53,76 | 51,69 | 44,11 | 22,83 | 25,95 |
| 1862 | 15,10 | 13,76 | 16,50 | 13,46 | 14,75 | 15,26 | 11,15 | 21,54 | 40,23 | 39,64 | 28,28 | 20,30 | 21,43 |
| 1863 | 13,50 | 13,38 | 9,09 | 13,36 | 16,96 | 16,91 | 15,71 | 28,70 | 42,97 | 29,74 | 26,97 | 17,37 | 19,40 |
| durchschnittl. f. 6 Jahre. | 12,15 | 13,62 | 12,43 | 12,88 | 13,16 | 11,10 | 17,15 | 37,94 | 42,90 | 37,52 | 29,96 | 19,42 | 21,15 |

### b) In den zweiten 6 Jahren des Hafenbaues.

| Jahr. | Jan. | Febr. | März | April | Mai | Juni | Juli | Aug. | Sept. | Octb. | Nov. | Dec. | durchschnittlich im Jahre. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1864 | 10,77 | 10,74 | 13,10 | 14,91 | 12,63 | 11,80 | 6,54 | 9,15 | 10,57 | 8,89 | 6,35 | 3,69 | 10,06 |
| 1865 | 4,15 | 4,30 | 6,33 | 7,07 | 8,09 | 7,80 | 5,50 | 13,49 | 13,22 | 16,08 | 8,36 | 5,41 | 8,73 |
| 1866 | 6,40 | 4,02 | 5,71 | 6,64 | 8,36 | 5,71 | 8,33 | 16,50 | 15,09 | 15,00 | 6,95 | 4,00 | 7,34 |
| 1867 | 4,20 | 5,30 | 6,28 | 6,36 | 5,26 | 4,89 | 4,83 | 4,58 | 8,16 | 7,00 | 6,13 | 2,84 | 5,49 |
| 1868 | 2,91 | 4,49 | 3,38 | 4,93 | 6,86 | 5,53 | 14,34 | 30,61 | 35,72 | 29,63 | 15,68 | 11,61 | 15,29 |
| 1869 | 9,39 | 8,91 | 10,77 | 11,45 | 11,32 | 11,23 | 6,95 | 6,75 | 7,63 | 8,51 | 6,35 | 4,36 | 8,74 |
| durchschnittl. f. 6 Jahre. | 6,30 | 6,29 | 7,59 | 8,56 | 8,75 | 7,83 | 7,75 | 13,51 | 15,06 | 14,18 | 8,30 | 5,32 | 9,27 |

## 2. Procentischer Krankenzugang an Marschfieber.

### a) In den ersten 6 Jahren des Hafenbaues.

| Jahr. | Jan. | Febr. | März | April | Mai | Juni | Juli | Aug. | Sept. | Octb. | Nov. | Dec. | durchschnittlich im Jahre. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1858 | Die beiden ersten Jahre müssen hier ausser Rechnung bleiben, weil die Zahlen der Marschfieber nur Quartalsweise angegeben sind. | | | | | | | | | | | | 20,41 |
| 1859 | | | | | | | | | | | | | 22,77 |
| 1860 | 10,3 | 16,1 | 8,0 | 6,6 | 5,8 | 4,9 | 5,1 | 16,1 | 10,2 | 9,8 | 4,7 | 2,3 | 7,88 |
| 1861 | 2,4 | 3,8 | 4,4 | 4,0 | 4,0 | 3,2 | 5,1 | 53,5 | 46,2 | 45,9 | 38,6 | 17,5 | 21,12 |
| 1862 | 8,5 | 7,7 | 10,7 | 9,6 | 8,9 | 8,9 | 6,8 | 17,4 | 34,7 | 36,3 | 25,2 | 17 8 | 16,71 |
| 1863 | 10,7 | 10,4 | 7,6 | 11,7 | 13,9 | 14,7 | 14,4 | 26,4 | 41,7 | 27,7 | 23,6 | 13,3 | 17,00 |
| durchschnittl. f. 4 Jahre. | 7,97 | 9,50 | 7,67 | 7,97 | 8,15 | 7,92 | 7,85 | 28,35 | 33,20 | 29,92 | 23,02 | 12,72 | 17,63 |

### b) In den zweiten 6 Jahren des Hafenbaues.

| Jahr. | Jan. | Febr. | März | April | Mai | Juni | Juli | Aug. | Sept. | Octb. | Nov. | Dec. | durchschnittlich im Jahre. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1864 | 6,5 | 6,2 | 10,0 | 10,3 | 9,4 | 7,8 | 4,0 | 6,9 | 8,5 | 5,3 | 3,3 | 0,8 | 6,71 |
| 1865 | 1,4 | 2,0 | 2,4 | 4,3 | 4,4 | 3,5 | 2,5 | 10,3 | 10,0 | 14,7 | 6,2 | 3,8 | 5,92 |
| 1866 | 4,0 | 1,6 | 4,0 | 4,4 | 5,6 | 3,9 | 6,1 | 14,6 | 12,5 | 12,0 | 6,3 | 2,0 | 5,16 |
| 1867 | 1,5 | 2,2 | 1,7 | 2,1 | 1,7 | 1,9 | 1,7 | 1,7 | 5,3 | 4,1 | 3,3 | 1,0 | 2,33 |
| 1868 | 0,9 | 0,8 | 1,2 | 3,0 | 3,8 | 2,5 | 7,7 | 26,3 | 33,8 | 27,4 | 13,6 | 9,5 | 12,43 |
| 1869 | 7,3 | 6,1 | 7,9 | 9,2 | 9,0 | 8,1 | 4,7 | 5,2 | 6,5 | 6,4 | 4,8 | 2,1 | 6,57 |
| durchschnittl. f. 6 Jahre. | 3,60 | 3,15 | 4,53 | 5,55 | 5,65 | 4,61 | 4,45 | 10,83 | 12,77 | 11,65 | 6,25 | 3,20 | 6,52 |

## 3. Procentischer Antheil der Marschfieber an den Erkrankungen.

### a) In den ersten 6 Jahren des Hafenbaues.

| Jahr. | Jan. | Febr. | März | April | Mai | Juni | Juli | Aug. | Sept | Oct. | Nov. | Dec. | durchschnittlich im Jahre. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1858 | De beiden ersten Jahre müssen hier ausser Rechnung bleiben, weil | | | | | | | | | | | | 80 7 |
| 1859 | idie Zahlen der Marschfieber nur Quartalsweise angegeben sind. | | | | | | | | | | | | 88,0 |
| 1860 | 73,8 | 70,4 | 59,0 | 61,2 | 62,0 | 58,0 | 67,6 | 83,6 | 88,2 | 92,4 | 80,8 | 42,8 | 73,0 |
| 1861 | 48,6 | 50,9 | 43,1 | 50,6 | 48,1 | 50,8 | 51,5 | 92,6 | 86,0 | 88,9 | 87,5 | 76,7 | 81,4 |
| 1862 | 56,4 | 55,9 | 64,8 | 71,4 | 60,7 | 58,8 | 61,4 | 80,9 | 86,3 | 91,6 | 89,2 | 88,0 | 78,0 |
| 1863 | 79,6 | 77,8 | 84,3 | 87,5 | 82,2 | 86,9 | 91,8 | 92,1 | 97,1 | 93,1 | 87,8 | 77,0 | 87,6 |
| durchschnittl. f. 4 Jahre. | 64,6 | 63,7 | 62,8 | 67,7 | 63,2 | 63,6 | 68,1 | 87,3 | 89,4 | 91,5 | 86,3 | 71,1 | 81,45 |

### b) In den zweiten 6 Jahren des Hafenbaues.

| Jahr. | Jan. | Febr. | März | April | Mai | Juni | Juli | Aug. | Sept | Oct. | Nov. | Dec. | durchschnittlich im Jahre. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1864 | 60,2 | 57,9 | 76,4 | 69,4 | 74,3 | 66,2 | 61,6 | 75,2 | 81,0 | 59,8 | 52,8 | 23,9 | 66,7 |
| 1865 | 34,8 | 47,2 | 39,0 | 60,9 | 54,4 | 45,0 | 45,0 | 76,6 | 76,2 | 91,8 | 74,6 | 70,8 | 67,8 |
| 1866 | 62,6 | 39,7 | 70,1 | 66,1 | 67,7 | 68,4 | 74,0 | 88,8 | 83,1 | 80,0 | 90,9 | 50,0 | 70,3 |
| 1867 | 35,8 | 41,8 | 27,4 | 33,5 | 32,4 | 40,2 | 35,3 | 37,2 | 66,0 | 58,9 | 54,0 | 37,0 | 42,4 |
| 1868 | 30,6 | 19,1 | 36,3 | 61,1 | 55,7 | 45,4 | 54,0 | 86,2 | 94,6 | 92,7 | 86,9 | 81,9 | 81,3 |
| 1869 | 77,7 | 68,9 | 74,1 | 80,9 | 79,7 | 72,4 | 68,1 | 77,6 | 85,4 | 75,2 | 75,3 | 48,0 | 65,1 |
| durchschnittl. f. 6 Jahre. | 50,3 | 45,8 | 53,9 | 61,9 | 60,7 | 56,3 | 56,3 | 73,6 | 81,0 | 76,4 | 72,4 | 51,9 | 67,26 |

# IX. Uebersicht

über die Grösse der Zeiträume, welche von der Einwanderung in die Marsch bis zur ersten Manifestation der geschehenen Infection in verschiedenen Jahreszeiten verfliessen.

**Es erkrankten zum ersten Male oder doch mindestens seit Jahresfrist zum ersten Male nach einem Aufenthalt in der Marsch von:**

| Im Monat. | 0—½ Monat. | ½—1 Monat. | 1—1½ Monat. | 1½—2 Monat. | 2—2½ Monat. | 2½—3 Monat. | 3—4 Monat. | 4—5 Monat. | 5—6 Monat. | 6—7 Monat. | 7—8 Monat. | 8—9 Monat. | 9—10 Monat. | 10—11 Monat. | 11—12 Monat. | 1—2 Jahr. | 2—3 Jahr. | 3—4 Jahr. | Einheimische | Summa. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1860 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Januar | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | 2 | 2 |
| Febr. | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | 2 | . | 2 |
| März | . | . | . | . | . | . | . | . | 1 | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | 1 |
| April | . | . | 1 | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | 1 | . | 2 |
| Mai | . | . | 1 | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | 1 |
| Juni | . | . | 2 | . | . | . | 1 | . | . | . | . | . | . | . | . | 1 | . | . | . | 4 |
| Juli | . | 1 | . | . | . | . | 2 | 1 | 1 | 1 | . | . | . | . | . | . | . | 1 | . | 7 |
| August | 1 | 4 | 3 | 5 | 14 | 3 | 11 | 14 | 12 | . | . | . | . | . | . | 1 | . | . | 4 | 72 |
| Septbr. | 1 | . | 2 | 3 | 3 | 2 | 4 | 3 | 3 | 2 | 2 | . | 1 | . | . | . | . | . | 1 | 27 |
| Octbr. | . | 1 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 6 | 3 | . | . | . | . | . | . | . | . | . | 2 | 19 |
| Novbr. | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . |
| Decbr. | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . |
| Sa. | 2 | 6 | 10 | 10 | 18 | 7 | 19 | 24 | 20 | 3 | 2 | . | 1 | . | . | 2 | . | 4 | 9 | 137 |
| 1861 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Januar | . | . | . | . | . | . | . | . | . | 1 | . | . | . | . | . | . | . | . | . | 1 |
| Febr. | . | . | . | . | . | . | . | 1 | . | 1 | . | . | 1 | . | . | 1 | . | . | . | 4 |
| März | . | . | 1 | . | . | . | 1 | . | . | . | . | . | . | . | . | 2 | . | . | 1 | 5 |
| April | 1 | 1 | . | . | . | . | . | . | . | . | . | 1 | . | 1 | 1 | 4 | . | . | 1 | 10 |
| Mai | . | . | . | 1 | 1 | . | . | . | . | . | 1 | 1 | 1 | . | . | 4 | . | . | . | 8 |
| Juni | . | . | . | 1 | . | . | 2 | . | . | 1 | . | . | . | . | . | 4 | . | . | . | 9 |
| Juli | . | 3 | 1 | 2 | 2 | . | 4 | 6 | 4 | . | 2 | . | 1 | 1 | . | 1 | 1 | . | 1 | 29 |
| August | 8 | 28 | 12 | 12 | 15 | 15 | 53 | 60 | 53 | 16 | 4 | 3 | 2 | 7 | 4 | 50 | 8 | 22 | 26 | 398 |
| Septbr. | 10 | 36 | 17 | 6 | 1 | 1 | 2 | 10 | 8 | 12 | 3 | . | 2 | . | . | 13 | 4 | 10 | 18 | 153 |
| Octbr. | 7 | 25 | 11 | 1 | 3 | 1 | 1 | 2 | 5 | 5 | 4 | 1 | 2 | . | . | 6 | 4 | 3 | 5 | 86 |
| Novbr. | 2 | 4 | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 | . | . | . | . | . | 1 | . | . | 3 | . | . | 5 | 22 |
| Decbr. | . | . | . | 1 | 1 | 1 | 3 | . | . | 1 | . | . | 1 | . | . | . | . | . | 2 | 10 |
| Sa. | 28 | 97 | 44 | 25 | 25 | 19 | 67 | 79 | 70 | 37 | 14 | 6 | 11 | 9 | 5 | 88 | 17 | 35 | 59 | 735 |
| Sa. beider Jahre. | 30 | 103 | 54 | 35 | 43 | 26 | 86 | 103 | 90 | 40 | 16 | 6 | 12 | 9 | 5 | 90 | 17 | 39 | 68 | 872 |

# X. Verhältniss der Fieberformen zu einander
## in den einzelnen Jahreszeiten und Jahren.

| Quartal. | Absolute Zahl der Fieberformen: typ. remitt. | typ. quot. | typ. tert. | typ. quart. | in Summa. | Procent-Verhältniss der Fieberformen zu einander: typ. remitt. | typ. quot. | typ. tert. | typ. quart. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **1858.** | | | | | | | | | |
| 1. Quartal | . | . | . | . | . | . | . | . | . |
| 2. „ | . | . | . | . | . | . | . | . | . |
| 3. „ | . | 169 | 549 | 31 | 749 | . | 22,5 | 73,3 | 4,1 |
| 4. „ | . | 136 | 284 | 69 | 489 | . | 27,8 | 58,0 | 14,1 |
| In Summa | . | 305 | 833 | 100 | 1238 | . | 24,6 | 67,2 | 8,1 |
| **1859.** | | | | | | | | | |
| 1. Quartal | . | 54 | 56 | 57 | 167 | . | 32,3 | 33,5 | 34,2 |
| 2. „ | . | 50 | 105 | 39 | 194 | . | 25,7 | 54,1 | 20,1 |
| 3. „ | . | 101 | 575 | 29 | 705 | . | 14,3 | 81,5 | 4,1 |
| 4. „ | 4 | 98 | 156 | 69 | 327 | 1,2 | 30,0 | 47,7 | 21,1 |
| In Summa | 4 | 303 | 892 | 194 | 1393 | 0,3 | 21,7 | 64,0 | 13,9 |
| **1860.** | | | | | | | | | |
| 1. Quartal | 1 | 35 | 37 | 39 | 112 | 0,9 | 31,2 | 33,0 | 34,8 |
| 2. „ | . | 34 | 36 | 40 | 110 | . | 30,9 | 32,7 | 36,4 |
| 3. „ | 126 | 34 | 55 | 33 | 248 | 50,8 | 13,7 | 22,2 | 13,3 |
| 4. „ | 44 | 10 | 30 | 44 | 128 | 34,4 | 7,8 | 23,4 | 34,4 |
| In Summa | 171 | 113 | 158 | 156 | 598 | 28,6 | 18,9 | 26,4 | 26,1 |
| **1861.** | | | | | | | | | |
| 1. Quartal | 8 | 19 | 28 | 27 | 82 | 9,7 | 23,2 | 34,1 | 33,0 |
| 2. „ | 16 | 22 | 41 | 17 | 96 | 16,6 | 22,9 | 42,7 | 17,7 |
| 3. „ | 727 | 122 | 217 | 24 | 1090 | 66,7 | 11,2 | 19,9 | 2,2 |
| 4. „ | 314 | 319 | 308 | 109 | 1050 | 30,0 | 30,3 | 29,3 | 10,4 |
| In Summa | 1065 | 482 | 594 | 177 | 2318 | 46,0 | 20,8 | 25,6 | 7,6 |

| Quartal. | Absolute Zahl der Fieberformen: typ. remitt. | typ. quot. | typ. tert. | typ. quart. | in Summa. | Proc.-Verhältn. d. Fieberformen zu einander: typ. remitt. | typ. quot. | typ. tert. | typ. quart. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **1862** | | | | | | | | | |
| 1. Quartal | 12 | 103 | 104 | 47 | 266 | 4,5 | 38,7 | 39,1 | 17,6 |
| 2. „ | 41 | 118 | 181 | 53 | 393 | 10,4 | 30,0 | 46,1 | 13,5 |
| 3. „ | 526 | 117 | 348 | 35 | 1026 | 51,2 | 11,4 | 33,9 | 3,4 |
| 4. „ | 255 | 271 | 631 | 66 | 1223 | 20,8 | 22,1 | 51,6 | 5,4 |
| In Summa | 834 | 609 | 1264 | 201 | 2908 | 28,6 | 20,9 | 43,4 | 6,9 |
| **1863.** | | | | | | | | | |
| 1. Quartal | 6 | 96 | 182 | 50 | 334 | 1,8 | 28,7 | 54,5 | 15,0 |
| 2. „ | 18 | 129 | 260 | 26 | 433 | 4,0 | 30,0 | 60,0 | 6,0 |
| 3. „ | 65 | 136 | 373 | 18 | 592 | 11,0 | 23,0 | 63,0 | 3,0 |
| 4. „ | 16 | 95 | 343 | 40 | 494 | 3,2 | 19,2 | 69,4 | 8,1 |
| In Summa | 105 | 456 | 1158 | 134 | 1853 | 5,6 | 24,6 | 62,5 | 7,2 |
| **1864.** | | | | | | | | | |
| 1. Quartal | 11 | 63 | 113 | 27 | 214 | 5,1 | 29,4 | 52,8 | 12,6 |
| 2. „ | 3 | 32 | 139 | 39 | 213 | 1,4 | 15,0 | 65,2 | 18,3 |
| 3. „ | 52 | 29 | 70 | 17 | 168 | 31,0 | 17,2 | 41,7 | 10,1 |
| 4. „ | 11 | 14 | 41 | 6 | 72 | 15,3 | 19,4 | 56,9 | 8,3 |
| In Summa | 77 | 138 | 363 | 89 | 667 | 11,5 | 20,7 | 54,4 | 13,3 |
| **1865.** | | | | | | | | | |
| 1. Quartal | . | 5 | 17 | 1 | 23 | . | 21,7 | 73,9 | 4,3 |
| 2. „ | . | 27 | 78 | 8 | 113 | . | 23,9 | 69,0 | 7,1 |
| 3. „ | 3 | 118 | 205 | 17 | 343 | 0,8 | 34,4 | 59,8 | 4,9 |
| 4. „ | . | 157 | 162 | 58 | 377 | . | 41,6 | 43,0 | 15,4 |
| In Summa | 3 | 307 | 462 | 84 | 856 | 0,3 | 35,9 | 54,0 | 9,8 |

| Quartal. | Absolute Zahl der Fieberformen: typ. remitt. | typ. quot. | typ. tert. | typ. quart. | in Summa. | Procent-Verhältniss der Fieberformen zu einander: typ. remitt. | typ. quot. | typ. tert. | typ. quart. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **1866** | | | | | | | | | |
| 1. Quartal | . | 71 | 57 | 30 | 158 | . | 44,9 | 36,1 | 19,0 |
| 2. „ | . | 83 | 118 | 24 | 225 | . | 36,9 | 52,4 | 10,7 |
| 3. „ | 1 | 84 | 85 | 11 | 181 | | 46,6 | 47,2 | 6,1 |
| 4. „ | . | 25 | 51 | 20 | 96 | . | 26,0 | 53,1 | 20,8 |
| In Summa | 1 | 263 | 311 | 85 | 660 | | 39,8 | 47,1 | 13,0 |
| **1867.** | | | | | | | | | |
| 1. Quartal | . | 18 | 44 | 16 | 78 | . | 23,1 | 56,4 | 20,5 |
| 2. „ | . | 22 | 73 | 18 | 113 | . | 19,5 | 64,6 | 15,9 |
| 3. „ | . | 46 | 106 | 6 | 158 | . | 29,1 | 67,1 | 3,8 |
| 4. „ | . | 47 | 79 | 10 | 136 | . | 34,5 | 58,1 | 7,3 |
| In Summa | . | 133 | 302 | 50 | 485 | . | 27,4 | 62,2 | 10,3 |
| **1868.** | | | | | | | | | |
| 1. Quartal | . | 25 | 38 | 4 | 67 | . | 37,3 | 56,7 | 6,0 |
| 2. „ | . | 31 | 99 | 5 | 135 | . | 23,0 | 73,3 | 3,7 |
| 3. „ | 72 | 753 | 894 | 65 | 1784 | 4,0 | 42,2 | 50,1 | 3,6 |
| 4. „ | 33 | 624 | 699 | 53 | 1409 | 2,3 | 44,2 | 49,6 | 3,8 |
| In Summa | 105 | 1433 | 1730 | 127 | 3395 | 3,1 | 42,2 | 51,0 | 3,7 |
| **1869.** | | | | | | | | | |
| 1. Quartal | 2 | 102 | 233 | 37 | 374 | 0,5 | 27,2 | 62,3 | 10,0 |
| 2. „ | 6 | 142 | 285 | 17 | 450 | 1,3 | 31,5 | 63,3 | 3,8 |
| 3. „ | 36 | 87 | 177 | 16 | 316 | 11,4 | 27,5 | 56,0 | 5,1 |
| 4. „ | 9 | 117 | 145 | 28 | 299 | 3,0 | 39,0 | 48,7 | 9,3 |
| In Summa | 53 | 448 | 840 | 98 | 1439 | 3,7 | 31,1 | 58,4 | 6,8 |

Summa aller 12 Jahre nach Quartalen:

| Quartal | typ. remitt. | typ. quot. | typ. tert. | typ. quart. | in Summa. | typ. remitt. | typ. quot. | typ. tert. | typ. quart. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Quartal | 40 | 591 | 909 | 335 | 1875 | 2,1 | 31,5 | 48,5 | 17,9 |
| 2. „ | 84 | 690 | 1415 | 286 | 2475 | 3,4 | 27,8 | 57,2 | 11,5 |
| 3. „ | 1608 | 1796 | 3654 | 302 | 7360 | 21,8 | 24,4 | 49,6 | 4,1 |
| 4. „ | 686 | 1913 | 2929 | 572 | 6100 | 11,2 | 31,3 | 48,0 | 9,4 |
| In Sa. | 2418 | 4990 | 8907 | 1495 | 17810 | 13,6 | 28,0 | 50,0 | 8,4 |

## XI. Verhältniss der Eintrittszeit der Fieber-Paroxysmen
im Verlaufe der Tagesstunden.
(Graphisch dargestellt auf Tafel V, Figur 3 und 4.)

| | Absolute Zahl der beobachteten Fälle | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Morgens | | | | | | Vormittags | | | | | | Nachmittags | | | | | | Abends | | | | | | Summa. |
| | 1 h. | 2 h. | 3 h. | 4 h. | 5 h. | 6 h. | 7 h. | 8 h. | 9 h. | 10 h. | 11 h. | 12 h. | 1 h. | 2 h. | 3 h. | 4 h. | 5 h. | 6 h. | 7 h. | 8 h. | 9 h. | 10 h. | 11 h. | 12 h. | |
| 1869. | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| August | . | 1 | . | 3 | 3 | 1 | 3 | 4 | 13 | 10 | 10 | 5 | 2 | 7 | 12 | 10 | 2 | 1 | 3 | . | . | . | 1 | 1 | 92 |
| September | . | 1 | 1 | . | 1 | 3 | 4 | 7 | 4 | 7 | 8 | 4 | 4 | 9 | 3 | 22 | 10 | 5 | 4 | . | 1 | . | . | . | 98 |
| October | . | . | . | . | 1 | . | 5 | 6 | 8 | 9 | 3 | 9 | 8 | 17 | 23 | 20 | 10 | 8 | 2 | . | 2 | 1 | . | 1 | 133 |
| November | . | . | . | . | . | 1 | . | 1 | 3 | 3 | 12 | 5 | 9 | 10 | 12 | 8 | 5 | 6 | 2 | 1 | . | 1 | 1 | . | 80 |
| December | . | . | . | . | . | . | 1 | . | . | . | 3 | 5 | 2 | 6 | 7 | 5 | . | 1 | 1 | 1 | . | 1 | 1 | . | 34 |
| Summa | . | 2 | 1 | 3 | 5 | 5 | 13 | 18 | 28 | 29 | 36 | 28 | 25 | 49 | 57 | 65 | 27 | 21 | 12 | 2 | 3 | 3 | 3 | 2 | 437 |
| 1860. Brunner's Beobachtungen | . | . | | . | . | . | 4 | 12 | 15 | 11 | 21 | 36 | 16 | 25 | 42 | 52 | 24 | 26 | 13 | 3 | 9 | . | . | . | 309 |

| | Procentische Zahl der beobachteten Fälle | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Morgens | | | | | | Vormittags | | | | | | Nachmittags | | | | | | Abends | | | | | |
| | 1 h. | 2 h. | 3 h. | 4 h. | 5 h. | 6 h. | 7 h. | 8 h. | 9 h. | 10 h. | 11 h. | 12 h. | 1 h. | 2 h. | 3 b. | 4 h. | 5 h. | 6 h. | 7 h. | 8 h. | 9 h. | 10 h. | 11 h. | 12 h. |
| 1869. | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| August | . | 1,08 | . | 3,26 | 3,26 | 1,08 | 3,26 | 4,34 | 14,13 | 10,87 | 10,87 | 5,43 | 2,17 | 7,61 | 13,04 | 10,87 | 2,17 | 1,08 | 3,26 | . | . | . | 1,08 | 1,08 |
| September | . | 1,02 | 1,02 | . | 1,02 | 3,06 | 4,08 | 7,14 | 4,08 | 7,14 | 8,16 | 4,08 | 4,08 | 9,18 | 3,06 | 22,45 | 10,20 | 5,10 | . | . | 1,02 | . | . | . |
| October | . | . | . | . | 0,75 | . | 3,76 | 4,51 | 6,01 | 6,76 | 2,25 | 6,76 | 6,01 | 12,78 | 17,30 | 15,04 | 7,52 | 6,01 | 1,50 | . | 1,50 | 0,75 | . | 0,75 |
| November | . | . | . | . | . | 1,25 | . | 1,25 | 3,75 | 3,75 | 15,00 | 6,25 | 11,25 | 12,50 | 15,00 | 10,00 | 6,25 | 7,50 | 2,50 | 1,25 | . | 1,25 | 1,25 | . |
| December | . | . | . | . | . | . | 2,94 | . | . | . | 8,82 | 14,70 | 5,88 | 17,64 | 20,58 | 14,70 | . | 2,94 | 2,94 | 2,94 | . | 2,94 | 2,94 | . |
| Summa | . | 0,46 | 0,23 | 0,68 | 1,14 | 1,14 | 2,97 | 4,12 | 6,40 | 6,63 | 8,23 | 6,40 | 5,72 | 11,21 | 13,04 | 14,87 | 6,18 | 4,80 | 2,74 | 0,46 | 0,68 | 0,68 | 0,68 | 0,46 |
| 1860. Brunner's Beobachtungen | . | . | . | . | . | . | 1,29 | 3,88 | 4,85 | 3,56 | 6,80 | 11,65 | 5,17 | 8,09 | 13,59 | 16,82 | 7,76 | 8,41 | 4,21 | 0,97 | 2,91 | . | . | . |

## XII. Höhe des Niederschlags (Regen, Schnee etc.)

in Pariser Zollen und Linien nach 15jährigem Durchschnitt, sowie für die Jahre 1858—1869 nach Beobachtungen der meteorologischen Station zu Jever.

| Monat. | Normales Niederschlags-mittel | 1858. | 1859. | 1860. | 1861. | 1862. | 1863. | 1864. | 1865. | 1866. | 1867. | 1868. | 1869. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Linien | Linien | Linien | Linien | Linien | Linien | Linien | Linien | Linien | Linien | Linien | Linien | Linien |
| Januar . . | 19,74 | 20,64 | 15,92 | 28,29 | 8,48 | 21,77 | 32,97 | 7,35 | 25,70 | 23,48 | 46,25 | 31,68 | 15,04 |
| Februar . | 14,80 | 9,67 | 23,46 | 24,67 | 10,51 | 16,67 | 14,79 | 13,68 | 27,60 | 51,99 | 20,51 | 24,39 | 18,48 |
| März . . . | 34,30 | 23,99 | 50,83 | 37,33 | 40,42 | 30,94 | 22,24 | 34,69 | 9,00 | 15,63 | 16,16 | 22,79 | 12,07 |
| April . . . | 18,73 | 6,60 | 30,52 | 22,13 | 9,87 | 18,51 | 14,18 | 9,46 | 1,20 | 31,24 | 41,14 | 27,22 | 6,49 |
| Mai . . . . | 20,48 | 26,95 | 17,93 | 34,61 | 23,23 | 28,67 | 11,42 | 19,26 | 14,08 | 16,51 | 26,25 | 12,83 | 45,71 |
| Juni . . . | 32,29 | 15,69 | 10,63 | 36,66 | 68,44 | 44,31 | 38,54 | 26,99 | 14,18 | 26,82 | 22,02 | 9,83 | 16,87 |
| Juli . . . . | 42,03 | 54,90 | 15,40 | 17,99 | 48,35 | 57,02 | 23,00 | 15,43 | 26,80 | 28,03 | 69,92 | 11,75 | 5,62 |
| August . . | 33,81 | 24,45 | 25,79 | 67,97 | 43,16 | 25,25 | 34,07 | 45,11 | 40,33 | 51,12 | 13,28 | 42,98 | 28,29 |
| September | 30,48 | 13,14 | 57,24 | 29,15 | 47,95 | 15,12 | 40,31 | 24,27 | 8,01 | 50,05 | 57,08 | 17,84 | 24,78 |
| October . | 18,86 | 29,65 | 5,47 | 44,35 | 1,26 | 38,16 | 11,35 | 20,37 | 42,82 | 8,83 | 51,70 | 36,44 | 42,71 |
| November | 24,81 | 17,37 | 29,24 | 20,39 | 36,16 | 17,70 | 13,88 | 25,04 | 22,49 | 62,50 | 20,38 | 33,74 | 48,50 |
| December | 20,89 | 14,60 | 21,73 | 19,80 | 8,97 | 40,94 | 39,41 | 1,24 | 4,78 | 42,26 | 22,34 | 67,73 | 16,75 |
| | Zoll | Zoll | Zoll | Zoll | Zoll | Zoll | Zoll | Zoll | Zoll | Zoll | Zoll | Zoll | Zoll |
| Winter . . | 5,74 | 4,52 | 7,52 | 7,53 | 4,95 | 5,78 | 5,83 | 4,64 | 5,19 | 7,59 | 6,91 | 6,57 | 3,80 |
| Frühling . | 5,96 | 4,10 | 4,92 | 7,78 | 8,46 | 7,62 | 5,35 | 4,64 | 2,46 | 6,21 | 7,45 | 4,16 | 5,76 |
| Sommer . | 8,86 | 7,71 | 8,20 | 9,59 | 11,62 | 8,12 | 8,11 | 7,07 | 6,26 | 10,77 | 11,69 | 6,05 | 4,89 |
| Herbst . . | 5,38 | 5,14 | 4,71 | 7,05 | 3,87 | 8,07 | 5,39 | 3,89 | 5,84 | 9,47 | 7,87 | 11,49 | 9,00 |
| Im Jahr . | 25,94 | 21,47 | 25,35 | 31,95 | 28,90 | 29,59 | 24,68 | 20,24 | 19,75 | 34,04 | 33,92 | 28,27 | 23,45 |

## XIII. Abweichungen

des monatlichen und jährlichen Niederschlagsmittels vom Durchschnittsmittel.

| Monat. | 1858. | 1859. | 1860. | 1861. | 1862. | 1863. | 1864. | 1865. | 1866. | 1867. | 1868. | 1869. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Linien. | Linien. | Linien. | Linien. | Linien. | Linien. | Linien. | Linien. | Linien. | Linien. | Linien. | Linien. |
| Januar . . . . . . | +0,90 | —3,82 | +8,55 | —11,26 | +2,03 | +13,23 | —12,39 | +5,96 | +3,74 | +26,51 | +11,94 | —4,70 |
| Februar . . . . . | —5,13 | +8,66 | +9,87 | —4,29 | +1,87 | —0,01 | —1,12 | +12,80 | +37,19 | +5,71 | +9,59 | +3,68 |
| März . . . . . . . | —10,31 | +16,53 | +3,03 | +6,12 | —3,36 | —12,06 | +0,39 | —25,30 | —18,67 | —18,14 | —11,51 | —22,23 |
| April . . . . . . . | —12,13 | +11,79 | +3,40 | —8,86 | —0,22 | —4,55 | —9,27 | —17,53 | +12,51 | +22,41 | +8,49 | —12,24 |
| Mai . . . . . . . | +6,47 | —2,55 | +14,13 | +2,75 | +8,19 | —9,06 | —1,22 | —6,40 | —3,97 | +5,77 | —7,65 | +25,23 |
| Juni . . . . . . . | —16,60 | —21,66 | +4,37 | +36,15 | +12,02 | +6,25 | —5,30 | —18,11 | —5,47 | —10,27 | —22,46 | —15,42 |
| Juli . . . . . . . | +12,87 | —26,63 | —24,04 | +6,32 | +14,99 | —19,03 | —26,60 | —15,23 | —14,00 | +27,89 | —30,28 | —36,41 |
| August . . . . . | —9,36 | —8,02 | +34,16 | +9,35 | —8,56 | +0,26 | +11,30 | +6,52 | +17,31 | —20,53 | +9,17 | —5,52 |
| September . . . | —17,34 | +26,76 | —1,33 | +17,47 | —15,36 | +9,83 | —6,21 | —22,47 | +19,57 | +26,60 | —12,64 | —5,70 |
| October . . . . . | +10,79 | —13,39 | +25,49 | —17,60 | +19,30 | —7,51 | +1,51 | +23,95 | —10,03 | +32,84 | +17,58 | +23,85 |
| November . . . . | —7,44 | +4,43 | —4,42 | +11,35 | —7,11 | —10,93 | +0,23 | —2,32 | +37,69 | —4,43 | +8,93 | +23,69 |
| December . . . . | —6,29 | +0,84 | —1,09 | —11,92 | +20,05 | +18,52 | —19,65 | —16,11 | +21,37 | +1,45 | +46,84 | —4,14 |
| | Zoll. | Zoll. | Zoll. | Zoll. | Zoll. | Zoll. | Zoll. | Zoll. | Zoll. | Zoll. | Zoll. | Zoll. |
| Winter . . . . . | —1,22 | +1,78 | +1,79 | —0,79 | +0,04 | +0,09 | —1,10 | —0,55 | +1,85 | +1,17 | +0,83 | —1,94 |
| Frühling . . . . | —1,86 | —1,04 | +1,82 | +2,50 | +1,66 | —0,61 | —1,32 | — 3,50 | +0,25 | +1,49 | —1,80 | —0,20 |
| Sommer . . . . . | —1,15 | —0,66 | +0,73 | +2,76 | —0,74 | —0,75 | —1,79 | —2,60 | +1,91 | +2,83 | —2,81 | —3,97 |
| Herbst . . . . . . | —0,24 | —0,67 | +1,67 | —1,51 | +2,69 | +0,01 | —1,49 | +0,46 | +4,09 | +2,49 | +6,11 | +3,62 |
| Im Jahr . . . . . | —4,47 | —0,59 | +6,01 | +2,96 | +3,65 | —1,26 | —5,70 | —6,19 | +8,10 | +7,98 | +2,33 | —2,49 |

# Wissenschaftlicher Bericht

über

die Leistungen der geburtshülflichen Klinik für Aerzte und der zugehörigen Abtheilung der Gebäranstalt zu Prag während des Zeitraumes vom 14. September 1868 bis 13. März 1870.

Von Dr. L Kleinwächter, Assistent.

(Schluss vom 107. Bande.)

## Störungen und Vorkommnisse während des Geburtsactes von Seiten der Frucht.

*Schädellagen.* Unter den 2094 auf der Klinik stattgefundenen Geburten trat der Schädel 1862mal quer in das Becken ein und zwar 1526mal mit dem Hinterhaupte nach links, 336mal mit dem Hinterhaupte nach rechts, 94mal stellte sich derselbe schräge ein, davon 84mal mit dem Hinterhaupte nach rechts und hinten. Unter diesen 84 Fällen drehte sich 72mal das Hinterhaupt im weiteren Geburtsverlaufe nach vorne und trat unter der Symphyse hervor, 10mal blieb es rückwärts und trat über den Damm hervor. 8mal stand das Hinterhaupt nach hinten und links, drehte sich aber 5mal nach vorn unter die Symphyse; 1mal stand es schon im Beginne des Kreissens nach links und vorn, und 3mal stellte sich der Kopf im Beginne des Kreissens vollkommen gerade mit dem Hinterhaupte nach vorn ein (Siehe „enge Becken".) 3mal stellte sich der Kopf mit der kleinen Fontanelle nach hinten (2mal nach links, 1mal nach rechts) der Art ein, dass die nach vorn stehende grosse Fontanelle tiefer stand und im weiteren Geburtsverlaufe auch tiefer blieb als die kleine. (Scheitellage.) Seitenlagen des Kopfes wurden 5 gesehen, 3mal verlief die Pfeilnaht am Promontorium, 2mal knapp hinter der Symphyse. Bei

diesen 1956 Schädellagen lag nicht ein einziges mal die Nothwendigkeit vor die Stellung des Kopfes künstlich zu verbessern. Musste die Zange angelegt werden, so geschah dies um die Frucht zu extrahiren, nie aber um die Stellung des Kopfes zu verändern.

2. *Gesichtslagen* kamen 14 vor (11 I, 3 II), darunter ein Hemicephalus; 13 kamen der Klinik, 1 der geheimen Abtheilung zu. Die Mütter war erstgeschwängert 8 mal, zweitgeschwängert 6 mal. Die kürzeste Geburtsdauer betrug 4 Stunden, die längste 4 Tage; sie währte

| bis 6, | 7—12, | 13—24, | 25—48, | über 48 Stunden |
|---|---|---|---|---|
| 2- | 2- | 5- | 3- | 2 mal. |

10 Mütter blieben im Wochenbette gesund, 4 erkrankten, von denen 3 starben. 2 mal war das Becken verengt, 12 mal normal weit. Im Gewichte von über 7 Pfd. bis 7 Pfd. wurde ein lebendes Mädchen geboren, weniger als 7 Pfd. bis 5 Pfd. schwer waren 10 Kinder (6 Knaben — davon 2 todt — 1 faultodt — und 4 lebende Mädchen), 3 Kinder (1 K., 2 M., alle lebend) weniger als 5 Pfd. bis 3 Pfd. Das schwerste und leichteste Kind, beide lebende Mädchen, wogen 7 Pfd. und 4 Pfd. 6 Lth. 2 Kinder starben bald nach der Geburt.

Bekanntlich stellte Prof. Hecker in München bereits vor mehreren Jahren die Behauptung auf, die Langköpfigkeit der Früchte sei das veranlassende Moment der Einstellung derselben in der Gesichtslage, entgegen der Annahme jener, die in der Dolichocephalie nur die nothwendige Configuration des normal gebauten Schädels finden, der nothwendigen Formveränderung, die derselbe temporär annehmen muss, um in der Gesichtslage durch den Beckenkanal treten zu können. Hecker's Behauptung fand zahlreiche Gegner und namentlich war es Breisky gewesen, der gestützt auf zahlreiche genaue Untersuchungen die Ursache der Gestaltsveränderung des Schädels in den Knochenverschiebungen an den Quernähten fand. Messungen der Schädeldurchmesser, die er unmittelbar und einige Zeit nach der Geburt vornahm, ergaben, dass die dolichocephalische Form eine mechanische Wirkung des unter der Geburt vorwaltend die Scheitelwölbung treffenden Druckes ist, indem die verlängerten Durchmesser nach einer Zeit, in Folge der Elasticität der vom Drucke befreiten Kopfgebilde wieder an Länge abnahmen. Angeregt durch diese Untersuchungen habe ich an 6 von 14 in Gesichtslagen geborenen Kindern Messungen der Schädeldurchmesser sofort nach der Geburt und dann wieder nach 8 Tagen gemacht und Breisky's Resultate vollkommen bestätigt gefunden. Die anderen 8 Kinder konnten nicht mit benützt werden, da 4 wegen Erkrankung der Mütter vor dem 8. Tage in die Findelanstalt übersetzt werden

mussten; 1 war ein Hemicephalus, 1 wurde faultodt geboren, 1 starb sofort nach der Geburt und an 1 (1868) musste die Perforation des Schädels gemacht werden. (Gesichtslage, Stirn nach vorn.)

1. N. P. 2078. 20jährige Primipara, 25stündige Geburtsdauer, II. Gesichtslage, Mädchen 4 Pfd. 6 Lth.

| | Gemessen sofort nach der Geburt: | 8 Tage nachher: | Differenz: |
|---|---|---|---|
| Fronto-Occ. D. | 4″ 9‴ (12.3 Ctm.) | 4″ 6‴ (11.7 Ctm.) | 3‴ (0.6 Ctm.) |
| Mento-Occ. D. | 4″ 9‴ (12.3 Ctm.) | 5″ (13. Ctm.) | — 3‴ (0.6 Ctm.) |

2. N. P. 2743 — (1869) 22jährige Secundipara, 15stündige Geburtsdauer, I. Gesichtslage, Mädchen 5 Pfd. 16 Lth.

| | | | Differenz: |
|---|---|---|---|
| Fronto-Occ. | 4″ 9‴ (12.3 Ctm.) | 4″ 3‴ (11. Ctm ) | 6‴ (1.3 Ctm.) |
| Periph. hiezu | 14″ (36.4 Ctm.) | 13″ 4‴ (34.6 Ctm.) | 8‴ (1.8 Ctm.) |
| Periph. des Diam. | 15″ 3‴ (39.6 Ctm.) | 14″ 6‴ (37.7 Ctm.) | 9‴ (1.9 Ctm.) |

3. N. P. 874. (1869), 30jährige Tertiipara, 28stündige Geburtsdauer, II. Gesichtslage, Mädchen 6 Pfd. 8 Lth.

| | | | Differenz: |
|---|---|---|---|
| Fronto-Occ. | 5″ 3‴ (13.6 Ctm.) | 4″ 9‴ (12.3 Ctm.) | 6‴ (1.3 Ctm.) |
| Periph. hiezu | 14″ 6‴ (37.7 Ctm.) | 14″ 3‴ (37. Ctm.) | 3‴ (0.7 Ctm.) |
| Mento-Occ. | 5″ 6‴ (14.3 Ctm.) | 5″ 6‴ (14.3 Ctm.) | |
| Periph. hiezu | 15″ 3‴ (39.6 Ctm.) | 15″ 3‴ (39.6 Ctm.) | |

4. N. P. 817 (1869), 25jährige Primipara, 15stündige Geburtsdauer, I. Gesichtslage, Mädchen 7 Pfd.

| | | | Differenz: |
|---|---|---|---|
| Fronto-Occ. D. | 5″ 3‴ (13.6 Ctm.) | 4″ 6‴ (11.7 Ctm.) | 9‴ (1.9 Ctm.) |
| Periph. hiezu | 15″ 3‴ (39.6 Ctm.) | 13″ 9‴ (35.7 Ctm.) | 6‴ (3.9 Ctm.) |
| Mento-Occ. D. | 5″ 3‴ (13.6 Ctm.) | 5″ 3‴ (13.6 Ctm.) | |
| Periph. hiezu | 15″ 9‴ (40.9 Ctm.) | 15″ (39. Ctm.) | 9‴ (1.9 Ctm.) |

5. N. P. 727 (1870), 20jährige Primipara, 37stündige Geburtsdauer, I. Gesichtslage, Knabe 6 Pfd. 4 Lth.

| | | | Differenz: |
|---|---|---|---|
| Fronto-Occ. D. | 5″ 3‴ (13.6 Ctm.) | 5″ (13 Ctm.) | 3″ (0.6 Ctm.) |
| Periph. hiezu | 15″ (39 Ctm.) | 13″ 6‴ (35.1 Ctm.) | 1″ 6‴ (3.9 Ctm.) |
| Mento-Occ. D. | 5″ 3‴ (13.6 Ctm.) | 5″ 4‴ (13.8 Ctm.) | — 1″ (0.2 Ctm.) |
| Periph. hiezu | 15″ (39 Ctm.) | 14″ 6‴ (37.7 Ctm.) | 6‴ (1.3 Ctm.) |

6. N. P. 524 (1870), 20jährige Secundipara, 9stündiges Kreissen, II. Gesichtslage, Knabe 6 Pfd.

| | | | Differenz: |
|---|---|---|---|
| Fronto-Occ. D. | 5″ 3‴ (13.6 Ctm.) | 4″ 9‴ (12.3 Ctm.) | 6‴ (1.3 Ctm.) |
| Periph. hiezu | 15″ (39 Ctm.) | 14″ 3‴ (37 Ctm.) | 9‴ (2 Ctm.) |
| Mento-Occ. D. | 5″ 3‴ (13.6 Ctm.) | 5″ 6‴ (14.3 Ctm.) | — 3‴ (0.7 Ctm.) |
| Periph. hiezu | 15″ (39 Ctm.) | 15″ 3‴ (39.6 Ctm.) | — 3‴ (0.7 Ctm.) |

Die Knochenverschiebungen, mögen sie sofort nach der Geburt noch so bedeutend gewesen sein, glichen sich nach wenigen Tagen

wieder aus. Einmal stand ausnahmsweise die Stirne nach vorne, complicirt mit rachitischem Baue des Beckens (plattes rachitisches B.) Die Geburt musste, als die Rectification des Schädels mit der Hand nicht gelang, mittels der Perforation beendigt werden.

Die Person war zweitgeschwängert, das erstemal überstand sie (vor 2 Jahren) eine spontane Frühgeburt ohne weitere Folgen. Bei Eintritt in die Anstalt stimmten ihre Angaben bezüglich der Dauer der Gravidität mit dem objectiven Befunde überein. Das insbesondere in der Richtung der Conjugata vera verengte rachitische Becken mass 3″ (7.8 Ctm.), zeigte gegen den Ausgang eine ausgiebige Compensation, der sonstige Befund ergab nichts Abnormes. Am 14. *Febr.* 1869 3 Uhr Morgens begannen die ersten Uteruscontractionen und zur selben Zeit flossen die Fruchtwässer ab, der Muttermund war zur Thalergrösse erweitert. Der Schädel in der Gesichtslage eingestellt, die Stirne nach links zu gegen das Tuberculum ileo-pectineum gekehrt, nach rückwärts zu fühlte man die Nase und den Mund. Bei stehenden Wässern soll der Kopf in der Gesichtslage zwar in das Becken eingetreten sein und sich erst nach Abfluss derselben mit der Stirne nach vorne gekehrt haben. Im weiteren Verlaufe änderte sich die Stellung des Schädels nicht wesentlich, es trat die Stirne noch etwas mehr nach vorn gegen die Symphyse, Kinn und Stirne blieben in gleicher Höhe. Der Versuch den Schädel mit der Hand zu fassen und dessen Stellung zu verbessern, misslang. 10 Stunden nach Wehenbeginn waren die Foetalpulse nicht mehr zu hören; und 21 Stunden nach Geburtsbeginn musste wegen Erschöpfung der Mutter die Perforation gemacht werden. Mit Kiwisch-Leissnig's Perforatorium wurde das linke Stirnbein angebohrt, es entleerte sich spontan eine ansehnliche Menge Gehirn, mittels des in die Perforationsöffnung eingesetzten Fingers liess sich der Kopf mit Leichtigkeit rotiren, das Kinn trat unter den Schaambogen, die Geburt machte weiters keine Schwierigkeiten. Das Kind, ein bereits früher abgestorbener Knabe, wog ohne Gehirn 5 Pfd. 20 Loth, an der linken Wange, in der Jochbeingegend, war eine groschengrosse blau unterlaufene Druckstelle vom Promontorium, am rechten Stirnbeine, in der Gegend der Seitenfontanelle, eine eben solche von der hinteren Wand der Symphyse herrührend.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Schädelmaasse: | Fronto-Occ. | 5″ (13 Ctm.), | Periph. hiezu | 14″ 6‴ | (37.7 Ctm.) |
| | Mento-Occ. | 5″ 3‴ (13.6 Ctm.) | „ „ | 15″ | (39 Ctm.) |

Die Mutter blieb im Wochenbette gesund.

Mit Ausnahme der obenerwähnten Perforation erheischte keine Gesichtsgeburt einen operativen Eingriff. Die Geburt des Hemicephalus soll bei den Missbildungen der Früchte näher besprochen werden.

Von Interesse war die *spontane Umwandlung einer Gesichtslage in eine Hinterhauptsstellung* bei einer Zweitgebärenden nach erfolgtem Blasensprunge. Nach Abgang der Wässer stand die Stirne nach links und hinten, das Gesicht deutlich vorliegend, im weiteren Verlaufe näherte sich das Kinn der Brust und stieg in die Höhe, während das rechts hinten liegende Hinterhaupt immer tiefer zu stehen kam, bis es zum Schluss in sog. III. Busch'schen Lage über das Perinaeum zuerst hervortrat. Der ganze Mechanismus bedurfte nicht länger als 5 Stunden.

3. *Steisslagen.* Diese wurden nächst den Schädellagen am häufigsten gesehen, und zwar in Summa 64, davon

mit dem Rücken nach links s. g. I. Steisslagen 40 ($12_{81}$ pCt.)
„ „ „ „ rechts „ „ II. „ 24 ($37_{19}$ „ )

57 entfielen auf die Klinik, 7 auf die geheime Abtheilung.

Die bezügliche Entbindung war die

| I. | II. | III. | IV. | V. | VII. | unbestimmt |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 33- | 16- | 5- | 1- | 1- | 1- | 7mal. |

Die Geburt dauerte zum mindesten 5 Stunden, am längsten 3 Tage.

| bis 6, | 7—12, | 13—24, | 25—48 Stunden, |
|---|---|---|---|
| 6- | 22- | 15- | 13mal. |

47 Mütter blieben gesund, 13 erkrankten an Puerperalprocess, davon wurden 6 von hier geheilt entlassen, 4 kamen in die Krankenanstalt — 1 Cat. intest., 2 Syphilis, 3 starben. Von den Kindern wogen 1 (ein todter Knabe) über 7 Pfd., 24 (7 Knaben, worunter 1 todt, und 17 Mädchen, alle lebend) unter 7 bis 5 Pfd.; 28 (15 Kn. worunter 1 todt, und 13 M., wovon 3 todt) unter 5 bis 3 Pfd. 28 Lth.; 9 (3 Kn., wovon 1 todt, und 6 M., wovon 2 todt) unter 3 Pfd. Je 1 Knabe und Mädchen wurden nicht gewogen. — Von den todtgebornen Früchten waren 8 faultodt, das Verhältniss der in Steisslage lebend und todtgebornen Kinder beziffert sich = 84.37 : 15.63 pCt. Die schwerste Frucht, ein todter Knabe, wog 7 Pfd., die leichteste 18 Loth. 5mal waren die Früchte erste, 3mal zweite Zwillingskinder.

Was die einzelnen Unterarten betrifft, so waren 40 vollkommene Steisslagen (22 I., 18 II.); 10 unvollkommene (9 I., 1 II.); 10 Fusslagen (7 I., 3 II.) und 4 Knielagen (2 I., 2 II.). Einmal wurde die spontane Umwandlung einer II. Steisslage in eine I. und zweimal jene einer I. in eine II. gesehen. Steisslagen mit dem Bauche nach vorne wurden nicht beobachtet. Nur wenn dringende Gefahr von Seiten der Mutter oder des Kindes da war, wurde zur Extraction geschritten, für gewöhnlich genügte es den Kopf zu entwickeln, Etwas, was bei kleinen Früchten auch oft unterlassen werden konnte.

4. *Querlagen.* Abgesehen von jenen Fällen, bei denen die Querlage bereits in der Schwangerschaft rectificirt wurde (8) und weiterhin die Geburt in Schädellage erfolgte, wurde dieselbe 26 mal gesehen, 7mal bei noch stehenden Fruchtwässern, 19mal nach deren Abfluss.

Die Lage der Frucht war bei jenen, die aufgenommen wurden:

| | bei den Querlagen überhaupt: | | mit stehenden Wässern: | | nach Abfluss derselben: | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Kopf | links 8-, | rechts 18mal; | links 4-, | rechts 3mal; | links 4-, | rechts 13mal. |
| Rücken vorn | 2-, | 9mal; | 1-, | 1mal; | 1-, | 8mal. |
| „ htn. | 6-, | 9mal; | 3-, | 2mal; | 3-, | 7mal. |

Von den Müttern hatten 1, 2, 3, 4, 8 Entbindungen
überstanden 10 11 2 1 1;
somit waren 10 (46.16 pCt.) Erstgebärende, 15 (53.87 pCt.) Mehrgebärende; 1 hatte Zwillinge gehabt; 20 wurden gesund entlassen; 5 erkrankten (3 an Puerperalfieber, 2 an den Folgen einer ausserhalb der Anstalt erlittenen Gebärmutterzerreissung) insgesammt mit tödtlichem Ausgange.

Von den Kindern waren im Gewichte von über 7 Pfd. bis 7 Pfd. 1, (ein lebendes M. von 7 Pfd. 20 Lth.); weniger als 7 Pfd. bis 5 Pfd. wogen 16; 11 Knaben (6 todtgeborne) und 5 Mädchen (2 todtgeborne), weniger als 3 Pfd. 9, 6 Knaben (3 todtgeborne), 3 Mädchen (1 todtgebornes.) Das geringste Gewicht 3 Pfd. 4 Loth hatte ein lebender Knabe. Eine Frucht wurde faultodt geboren (Mädchen 5 Pfd. schwer); 7 Kinder starben während der Geburt ab, 3 wenige Tage nachher. Es beziffert sich daher die Sterblichkeit der Mütter auf 20 pCt., die der Kinder auf 42.33 pCt.

Ein Arm war 11mal, beide Arme waren 2mal, ein Arm mit Fuss 2mal vorgefallen, die Nabelschnur 5mal, die Placenta 1mal. 23mal wurde die Geburt künstlich beendet (Vergl. „Operationen"), 3mal durch die Naturkräfte. 1mal war eine Complication mit engem Becken, 2mal war der Uterus bereits bei Eintritt in die Anstalt zerrissen in Folge früher vorgenommener forcirter Wendungsversuche.

Unter den 3 Fällen von Querlagen, bei denen die Geburt durch die Naturkräfte allein beendet wurde, trat 1mal die Selbstwendung, 2mal die Selbstentwicklung ein. Eine Mutter starb nach der Selbstentwicklung; die zwei anderen blieben gesund, die Früchte waren nie ausgetragen und wurden begreiflicher Weise stets todt geboren; sie hatten bei den 2 Selbstentwickelungen ein Gewicht von 3 Pfd. 8 Lth. und 3 Pfd. 24 Lth., bei der Selbstwendung 4 Pfd. 16 Lth. Die Mütter waren 2mal erstgebärend, 1mal zweitgebärend (Selbstentwicklung), die Geburtsdauer betrug bei der Selbstwendung 4 Tage (à 24 Stunden), bei den 2 Selbstentwickelungen 4 Tage und 18 Stunden.

*Selbstwendung.* Die Person eine Erstgebärende, 26 Jahre alt, kam den 19. September 1868 $10^1/_2$ Abends auf die Klinik. Der Unterleib der Quere nach stark ausgedehnt, nach links zu ein runder fester Tumor, dem Kopfe entsprechend, zu fühlen, nach links kleine Fruchttheile, die Herztöne rechts unterhalb des Nabels zu hören. Innerlich untersucht, fand man noch ein Stück Vaginalportion, dieselbe nach hinten und links gedrängt, für den Finger durchgängig, die Blase gespannt, knapp hinter der Symphyse die Columna vertebralis zu fühlen, die in der Richtung des Querdurchmessers des Beckens verlief, nach rückwärts zu der Verlauf der rechten Rippen zu tasten, weniger gut die der linken Brusthälfte, nach links zu hinter dem

horizontalen Schambeinaste kommt man auf einen flachen Knochen, der sich vom Thorax etwas abheben lässt — Scapula —. Die Frucht hoch oben im Beckeneingange, die Wehen schwach. Der Versuch, die Wendung durch äussere Handgriffe zu machen, war von keinem Erfolge gekrönt. Am 20. *Sept.* blieb der Zustand im gleichen. Die Wehen cessirten vollkommen. 21. *Sept.* war der Muttermund nur wenig mehr als früher erweitert, die Wehen schwach, die Lage der Frucht unverändert, nur etwas mehr zusammengeballt, die Foetalpulse normal; 12 Uhr Mittags flossen die Fruchtwässer spontan ab; von nun an traten energische Uteruscontractionen ein, Abends 10 Uhr war die Frucht tiefer in das Becken herabgetreten, die vorliegenden Fruchttheile schwollen an, die Rippen und Wirbelsäule in Folge dessen nicht mehr genau zu fühlen; Foetalpulse zu hören. — 22. *Sept.* Morgens war die Frucht abgestorben, durch die kräftigen Wehen war dieselbe in die Beckenhöhle herabgedrängt, der Muttermund auf Thalergrösse erweitert. In der vorhergehenden Nacht war ein Schüttelfrost eingetreten. Im Verlaufe des 22. Sept. kam die rechte Seite der Frucht immer tiefer, so dass man in der Nacht zum 23., wenn man die Wirbelsäule mit dem Finger nach rechts und abwärts verfolgte, zu beiden Seiten ihres unteren Endes zwei flache Knochen, die Darmbeine, fühlte. Am 23. *Sept.* um 7 Uhr Morgens hatte die Frucht bereits nahezu die Längslage eingenommen, und mit Leichtigkeit erreichte man nach rechts zu die Afteröffnung. Um 9 Uhr Morgens ging die Geburt bei ausgiebigen Wehen in vollkommener II. Steisslage normal vor sich. Die Frucht stark macerirt, war ein 4 Pfd. 16 Loth schwerer Knabe. Die Geburt erfolgte 45 Stunden nach Abfluss der Wässer und 84 Stunden nach Wehenbeginn. Die Nabelschnur war zweimal um den Hals der Frucht geschlungen, wahrscheinlich bedingte dieser Umstand das Vorhandensein der Querlage, dass der fixirte Kopf sich nicht einstellen konnte. Die Mutter, leicht erkrankt, konnte den 8. Tag gesund heimgehen.

1. *Selbstentwicklung.* Eine 30jährige verheirathete Person, die vor 5 Jahren ohne Schwierigkeiten in Steisslage geboren hatte, kam den 2. Febr. 1869 11 Uhr Vormittags in die Anstalt. Nach ihrer Angabe war sie Ende Juni 1868 zuletzt menstruirt gewesen; es fehlten daher zum normalen Schwangerschaftsende 6—7 Wochen. Am 29. *Januar* Mittags traten die ersten Wehen ein, zugleich begannen die Fruchtwässer abzufliessen. Ein sofort herbeigerufener Geburtshelfer versuchte die Wendung, konnte sie aber nicht beendigen. Im Verlaufe des 29. oder 30. Jan. soll die früher lebende Frucht abgestorben sein. Bei der Aufnahme war der Befund folgender: Uterus sehr fest um die Frucht angelagert, durch die äussere Untersuchung die Lage der Frucht, da sie zusammengeballt war, nicht genau zu bestimmen, nach rechts zu undeutlich ein Tumor, dem Kopfe entsprechend, zu fühlen; Herztöne waren nicht zu hören, Unterleib mässig ausgedehnt, Uteruscontractionen sehr kräftig. In der Scheide lag ein, im Ellenbogengelenke gebeugter Arm, der sich herausgestreckt, als linker erwies; der Handrücken war nach vorn, der Daumen nach rechts gekehrt. Der Muttermund vollkommen verstrichen, die Schulter tiefstehend, den Beckenausgang vollkommen ausfüllend, so dass von einem Eingehen der Hand keine Rede war. Ein Versuch, die Wendung in der Chloroformnarkose zu machen, gelang ebenfalls nicht. Beabsichtigt wurde, die Schulter noch tiefer herabtreten zu lassen und dann die Embryotomie vorzunehmen. Um die Wehen noch mehr anzuregen, erhielt die Kreissende Ergotin und wurde in ein laues Voll-

bad gebracht. 4 Stunden nach Eintritt in die Anstalt ging die Geburt vor sich. Es trat die linke Schulter in den Beckenausgang und stützte sich unter der Symphyse an, hierauf trat seitlich über den Damm bogenförmig die starkgeknickte linke Seitenfläche des Rumpfes hervor, dann der Steiss und zuletzt der Kopf sammt den beiden unteren Extremitäten, von denen die linke die untenliegende war. Die Placenta folgte gleich nach. Die Frucht macerirt, war ein nicht ausgetragener Knabe 4 Pfd. schwer; der linke Arm stark angeschwollen und gleich der linken Schulter und der linken Seitenfläche des Thorax livid blau verfärbt. Die Mutter blieb im Wochenbette gesund.

2. *Selbstentwicklung.* Eine 19jährige Erstgebärende, die am 2. Septbr. 1869 um 8 Uhr Abends die ersten Wehen bekommen hatte, war 3 Stunden später in unsere Anstalt eingetreten. Beim Eintritte war der Muttermund kreuzergross, die Blase gespannt, kein vorliegender Fruchttheil zu tasten; äusserlich fand man den Kopf auf dem rechten Darmbein liegend, kleine Fruchttheile links, die Herztöne oberhalb des Nabels zu hören, der Unterleib mässig ausgedehnt, was auch mit der Angabe übereinstimmte, dass die letzte Menstruation 3 Wochen vor Weihnachten 1868 eingetreten sei. Im Verlaufe der Nacht sprang die Blase und ein Ellenbogen trat in die Scheide herab. Die Wendung durch äussere Handgriffe zu machen, glückte nicht; an die Wendung durch innere Handgriffe konnte bei so wenig erweitertem Muttermunde nicht gedacht werden. Der Arm (es war der rechte) trat im Verlaufe der Nacht immer tiefer herab. Die Wehen waren vom Geburtsbeginn an kräftig. Am 3. Sept. 7 Uhr Morgens war der Arm bis über das Ellenbogengelenk vorgefallen, vom Muttermund noch ein breiter Saum zu finden, der Uterus aber so fest an die Frucht gelagert, dass die Hand nicht einzuführen war. Um 7 Uhr Morgens, 10 und 12 Uhr Vormittags wurde die Kreissende je 1 Stunde in ein warmes Vollbad gebracht. Nach dem 2. Bade bekam sie einen Schüttelfrost und erbrach. Die Embryotomie war noch nicht zu machen, da die Schulter noch zu hoch stand. 1 Uhr Mittags stand die Schulter so tief im Beckenausgange, dass die Embryotomie vorgenommen werden konnte, die Wehen blieben aber so kräftig, dass die Ausstossung der Frucht in Querlage binnen Kurzem zu erwarten stand. Es wurde daher von operativem Eingriffe lieber abgesehen und die Selbstentwicklung abgewartet, die auch um 2 Uhr Nachmittags vor sich ging. Die rechte Schulter trat unterhalb des rechten Schambogens heraus, während nach der anderen Seite über den Damm der geknickte Thorax hervorschoss. Die Frucht war klein, ein faultodter Knabe im Gewichte von 3 Pfd. 24 Loth. Die Geburt ging hier 18 Stunden nach Wehenbeginn und 12 nach Abfluss der Wässer vor sich. Die Mutter starb am 12. September an Puerperalprocess. —

Einmal bestand eine Complication mit Placenta praevia. (Siehe Placenta praevia.)

5. *Schieflagen der Frucht*, die Uebergangsformen zwischen Längs- und Querlagen wurden 8mal gesehen. Entweder lag der Kopf in der Nähe des Beckeneinganges vor — s. g. abgewichener Kopf — am Darmbeinrande auf (6mal) oder der Steiss (2mal). War der Muttermund hinreichend erweitert, so wurde die Blase gesprengt, der Kopf von innen gefasst, herabgezogen und von aussen der entsprechende

Druck ausgeübt, wodurch die Längslage fixirt wurde. Unterstützt wurde das therapeutische Vorgehen durch die entsprechende Seitenlage, die die Kreissende einnehmen musste. Lag der Steiss in der Nähe des Beckeneinganges, so wurde die Lage durch Fassen und Herabstrecken des Fusses, so es anging, fixirt, oder nur die Seitenlage eingenommen. — In manchen Fällen war das Abgewichensein des Kopfes durch das ungeschickte Touchiren von Seiten der Studirenden bedingt, die den ballotirenden Kopf bei Seite geschoben hatten.

Das Uebergehen von Schief- in Querlagen wurde während des genannten Zeitraumes nicht gesehen.

6. *Das Vorliegen kleiner Kindestheile neben dem Kopfe oder Steisse* wurde 5mal beobachtet; neben dem Kopfe war 2mal der Arm, 1mal Arm und Fuss, 1mal der Fuss, neben dem Steisse 1mal der Arm vorgefallen. Begründet war dieser Vorfall nur einmal durch das enge Becken, sonst zumeist durch die Kleinheit der Früchte; diese wogen 2 Pfd., 2 Pfd. 4 Loth, 4 Pfd. 4 Loth; einmal fiel beim ersten Zwillingskinde die Hand neben dem Steisse vor. Einmal bei ausgetragenem Kinde (6 Pfd.) und normalem Becken war der Vorfall bedingt durch das Abgewichensein des Kopfes. Bei den nicht ausgetragenen Früchten wurde die Reposition nicht vorgenommen, da Raum genug vorhanden war den Kopf sammt der Extremität durchtreten zu lassen; diese geschah nur (2mal) bei ausgetragenen Früchten. Die Kinder wurden stets lebend geboren, bis auf einen Fall, wo ausserdem ein nicht reponirbarer Nabelschnurvorfall da war.

7. *Zu starke Entwicklung des Kopfes* gab 3mal Anlass zu Störungen während der Geburt, nämlich 2 Hydrocephali als vorangehende Köpfe und 1 nachfolgender abnorm vorzeitig entwickelter.

Der *erste Hydrocephalus* wurde auf der geheimen Abtheilung beobachtet, die Kreissende kam nach abgeflossenen Fruchtwässern mit nahezu verstrichenem Muttermunde in die Anstalt, bei der inneren Untersuchung erreichte man nur nach vorn hinter der Symphyse das Segment eines breiten gewölbten Knochens, mit der halben Hand behufs einer Controlle war nicht einzugehen wegen der Enge der Genitalien. Aeusserlich war oberhalb der Symphyse ein grosser, runder, das grosse Becken ausfüllender Tumor zu tasten, die Foetalpulse waren zu hören. Die Geburt war sehr schmerzhaft. Es bedurfte 24 Stunden bis der Kopf, allmälig an Umfang abnehmend, sich verlängerte und in den Beckenkanal herabstieg; die Flüssigkeit im Schädel drängte die Kopfhaut der Weise vor, dass an eine Bestimmung der Fontanellen nicht zu denken war. Um die Geburt zu beschleunigen, wurde 24 Stunden nach Geburtsbeginne der Schädel der noch lebenden Frucht mit der Levret'schen Scheere angestochen, hierauf mit der Hand comprimirt und entleert; die Finger wurden in die Wundhöhle eingesetzt und der Kopf ohne Mühe extrahirt; der Rumpf folgte leicht nach. Die Herzcontractionen dauerten nach der Extraction noch 10

Minuten, sonst gab aber das Kind keine Lebenszeichen von sich. Der Fronto-Occ. Durchmesser betrug 6″ (15.6 Ctm.), dessen Peripherie 15″ (39 Ctm.). Das Kind war ein Knabe und wog ohne Gehirn 6 Pfund. Zur späteren Füllung des entleerten Kopfes brauchte man 20 Unzen Flüssigkeit.

Das *zweitemal* wurde ein noch grösserer Kopf durch die Naturkräfte geboren; auch hier konnte man bereits nach der äusseren Untersuchung den Wasserkopf erkennen. Die innere Untersuchung war leicht, denn die Kreissende war eine Mehrgebärende, es konnte daher mit der halben Hand eingegangen und die Untersuchung genau vorgenommen werden. Die flachen Schädelknochen standen 1″—1½″ (2.6 bis 3.9 Ctm.) von einander ab, die kleine Fontanelle nach links. Anfangs wurde an die Perforation gedacht, als sich jedoch der Kopf immer mehr zuspitzte und tiefer trat, wurde die normal verlaufende Geburt nicht gestört. Nach 36 Stunden gebar die Person einen während der Geburt abgestorbenen 6 Pfund schweren Knaben. Die Schädelmaasse waren:

| | | |
|---|---|---|
| Gerader oder Fronto-Occ. Durchmesser | 6″ 9‴ | (17.5 Ctm.) |
| Dazugehörige Peripherie . . . . . | 19″ | (49.4 Ctm.) |
| Diagonaler oder Mento-Occ. Durchmesser | 7″ 3‴ | (18.8 Ctm.) |
| Dazugehörige Peripherie . . . . . | 20″ | (52 Ctm.) |
| Vorderer querer Durchmesser . . . | 4″ | (10.4 Ctm.) |
| Hinterer „ „ . . . | 5″ | (13 Ctm.) |

Die Wasseransammlung war beide male nicht zwischen Cranium und den Hirnhäuten, sondern innerhalb der Höhlen der letzteren, wie bereits von Lange bei Hydrocephalus früher beobachtet wurde. Die Hemisphären des grossen Gehirnes kaum nussgross, sassen auf der Schädelbasis als atrophische Lappen auf. Beide Geburten gingen auf der geheimen Abtheilung vor sich. Die Mütter blieben im Wochenbette gesund.

Das *drittemal* bereitete bei einer Steisslage die Entwicklung des nachfolgenden Kopfes grosse Mühe. Mittels des Smellie'schen und später des prager Handgriffes gelang es den Kopf zu extrahiren ohne die Wirbelsäule zu verletzen. Das Kind war ausgetragen, wog 6 Pfd. 20 Loth, der Kopf im Verhältnisse zur Entwicklung der anderen Körpertheile aussergewöhnlich gross.

| | | |
|---|---|---|
| Gerader Durchmesser . . . | 4″ 9‴ | (12.3 Ctm.) |
| Dazugehörige Peripherie . . | 15″ | (39 Ctm.) |
| Diagonaler Durchmesser . . | 5″ 9‴ | (14.9 Ctm.) |
| Dazugehörige Peripherie . . | 16″ | (41.6 Ctm.) |
| Vorderer querer Durchmesser | 3″ 9‴ | (9.7 Ctm.) |
| Hinterer „ „ | 4″ 6‴ | (11.7 Ctm.) |

Ueber den Gehirnschädel und den Nacken bis in die Schultergegend zog sich eine feste unnachgiebige ödematöse Anschwellung hin. Das Kind kam scheintodt zur Welt, wurde zwar zum Athmen gebracht, starb aber nach wenigen Stunden. Das Unterhautzellgewebe des Nackens und oberhalb der Schädelknochen war serös durchfeuchtet, die Fontanellen enge, insbesondere die kleinen, die flachen Schädelknochen entwickelt, wie bei einem halbjährigen Kinde, die Nähte, insbesondere die Pfeil- und Lambdanaht an einigen Stellen bereits in

Verknöcherung begriffen, starke Blutunterlaufungen unter der Galea aponeurotica, die Meningen blutreich, die Gehirnsubstanz fester und härter als bei Neugebornen, mässig blutreich, die Gyri an der Oberfläche abgeplattet, die Ventrikeln enge.

## Störungen und Vorkommnisse während des Geburtsactes von Seite der Nachgeburtstheile.

1. *Regelwidrige Dicke der Eihäute und übermässige Fruchtwässeransammlung* gab zuweilen (20 mal) Anlass zu mässigen Verzögerungen der Geburt, die jedoch nach künstlichem Sprengen der Eihäute — falls keine Contraindication wegen engen Beckens oder anderer Complicationen vorlag — stets leicht beseitigt wurden. Einmal wurde, bei fast normal verlaufender Geburt, als die Fruchtwässer abflossen, ein Stück der Eihäute mit herausgeschwemmt. Dieses Stück, beinahe kreisrund, hatte einen Durchmesser von etwa 3″ (7.8 Ctm.). Bei kräftiger Wehenthätigkeit war der Kopf in das Becken eingetreten und hatte, entsprechend seiner Peripherie, die Fruchtblase durchgerieben, welches Stück dann mit den abfliessenden Wässern herausgespült wurde.

2. *Vorlagerungen und Vorfälle der Nabelschnur* wurden 23mal gesehen, die Häufigkeit ihres Vorkommens in diesem Zeitraume beziffert sich auf 0.93 pCt. und zwar entfallen

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| auf 1987 Kopflagen | 16 Vorlagerungen | und | Vorfälle | oder | 0.80 pCt. |
| auf 64 Steisslagen | 2 „ | „ | „ | „ | 3.12 pCt. |
| auf 26 Querlagen | 5 „ | „ | „ | „ | 19.22 pCt. |

Mitvorgefallen war 1 Arm 6 mal, beide Arme 1 mal, die Placenta ebenfalls 1 mal. Die Mütter waren erstgeschwängert 10 mal, mehrgeschwängert 13 mal, darunter 1 Drittgeschwängerte, die anderen zweitgeschwängert. 9 mal wurde die Reposition unterlassen, entweder weil die Nabelschnur nicht mehr pulsirte (4 mal) oder weil die Frucht sofort extrahirt wurde; 4 mal gelang die Reposition, 10 mal nicht; 2 mal musste die Zange angelegt, 2 mal Extraction und 5 mal die Wendung gemacht werden. Von den 23 Kindern, davon 15 zwischen 7—5 Pfd., 7 zwischen 5—3 Pfd. und 1 weniger als 3 Pfd. wogen, wurden 12 lebend, 13 todt geboren — oder todtgeborne Kinder 56.52 pCt., lebend geborne Kinder 43.48. Als Ursache des Vorfalles oder der Vorlagerung fand man 5 mal das enge Becken, 5 mal Querlagen, 2 mal Abgewichensein des Kopfes; in den anderen Fällen liess sich eine bestimmte Ursache nicht auffinden, wenn auch mit aller Wahrscheinlichkeit angenommen werden musste, dass der Vorfall künstlich entstanden sei durch

ungeschicktes Untersuchen von Seite der Studirenden, Sprengen der Blase und Beiseiteschieben des ballotirenden Kopfes, wie sich dies in 3 Fällen sicher constatiren liess. Von den Müttern blieben 20 gesund, von den 3 erkrankten starb eine, eine kam in die Krankenanstalt, eine wurde geheilt.

3. *Besondere Vorkommnisse bezüglich der Nabelschnur* waren nicht selten. Wahrer *Knoten* der Nabelschnur wurde einmal gesehen, dieselbe war zweimal um den Hals der Frucht geschlungen und in dieser Partie sass der Knoten. Dieser war fest zusammengezogen, die Wharton'sche Sulze an der Schnürstelle comprimirt, die Gefässe undurchgängig. Die Frucht, ein faultodter Knabe, wog 5 Pfd. 4 Loth, die Mutter gab an, die Kindesbewegungen in den letzten 18 Tagen nicht mehr gefühlt zu haben. — *Einfache Umschlingungen* um den Hals oder Rumpf wurden öfters (20mal) beobachtet; die Früchte kamen bis auf eine lebend zur Welt. Die längsten Nabelschnüre waren 39 und 40″ (101.4 und 104 Ctm.), die kürzeste 8″ (20.8 Ctm.) lang. *Seitliche und marginale Insertionen* waren nicht selten; 2mal war dieselbe velamentös. Ein, jedoch mehr in gerichtsärztlicher Beziehung, bemerkenswerther Fall von *Abreissen* der *Nabelschnur*, der während dieses Zeitraumes beobachtet wurde, war folgender:

Eine Erstgebärende, die, auf dem Wege zur Anstalt, von Wehen befallen wurde, gebar stehend auf der Strasse; das Kind fiel zu Boden und die Nabelschnur riss ab. Das Kind blieb bei dem Sturze unverletzt; die Nabelschnur war $\frac{1}{2}$″ (1.3 Ctm.) oberhalb des Nabelringes durchgerissen und blutete wenig. Die Placenta sammt dem Reste der Nabelschnur musste später bei uns entfernt werden. Das Kind blieb gesund, die Mutter starb im Wochenbette.

4. *Placenta praevia* wurde 3mal, somit unter 816 Geburten 1mal (0.12 pCt.) vorgefunden; je einmal bei Vorliegen des Kopfes, der Füsse und der Schulter. Einmal sass sie central auf, das zweitemal lateral, das drittemal liess sich der Sitz nicht bestimmen. Am Ende der Schwangerschaft waren 2 Mütter, 1 gebar vor der Zeit; dieselben waren im Alter von 27, 32, 37 Jahren, erst-, zweit-, siebentgeschwängert. 1mal trat die erste Blutung 8 Tage, 2mal 14 Tage vor Geburtsbeginn ein. Die Geburt dauerte 4, 14 und 36 Stunden. 2 Mütter starben, eine an Proc. pp. im Wochenbette, eine unentbunden, eine blieb gesund. Die Früchte wogen 5 Pfd. und 5 Pfd. 16 Loth (beide todt) und 18 Loth (lebend.)

1. *Fall.* Die Kreissende, die bereits durch 14 Tage wiederholte Blutungen hatte, kam sterbend auf die Klinik und es musste nach dem kurz darauf eingetretenen Tode der Kaiserschnitt gemacht werden. Es war eine Complication mit Querlage, der linke Arm und rechte Fuss lagen vor. Ein bei Beginn der Geburt herbeigerufener Arzt hatte zuerst versucht, die wiederkehrenden Blutungen durch Eiswasserinjectionen zu stillen und wollte hierauf, da er die Frucht querliegend

fand, die Wendung machen; er fasste jedoch nicht den dem vorgefallenen Arme entsprechenden Fuss, sondern den oberliegenden; die Frucht verdrehte sich, konnte aber dem Zuge nicht folgen. Endlich kam die Kreissende in die Anstalt, stark blutend, hochgradig anaemisch, aus der Scheide hing der linke Arm bis zum Ellenbogengelenke heraus, ebenso der rechte Fuss bis zum Kniegelenke, letzterer angerissen, so dass Unter- und Oberschenkel nur mehr mittels der äusseren Decken zusammenhingen. Bevor die Vorbereitungen zur Wendung gemacht werden konnten, war die Person todt. Mittels des Kaiserschnittes wurde ein todtes 5 Pfd. schweres Mädchen entwickelt; die Placenta vollkommen gelöst, lag frei in der Uterushöhle. Bei den Wendungsversuchen soll die aufsitzende Placenta losgelöst worden und vorgefallen sein; sie wurde jedoch von dem Arzte sorgfältig wieder reponirt. Die Person hatte 14 Stunden bei heftigem Blutabgange gekreisst, 7 Stunden nach Wehenbeginn wurden die ersten Operationsversuche gemacht. Bei der *Section* war das frühere Vorhandensein einer Placenta praevia aufzuweisen, am hinteren Muttermundsrande war deutlich die Placentarinsertion zu sehen, diese Stelle noch mit mehreren Fetzen besetzt, die sich als Placentarpartikeln erkennen liessen.

2. *Fall.* Eine Siebentgeschwängerte, der noch 20 Tage zum Ende der Schwangerschaft fehlten und bei der der Mutterkuchen central aufsass, kam bei Stärkerwerden der Blutungen, bevor noch die Wehen begannen, in die Anstalt. Die erste Blutung hatte sich am 4. Januar 1870 eingestellt und am 11., 12., 15. und 16. wiederholt. Am 16. trat die Person in die Anstalt ein; es war noch ein Rest von Vaginalportion vorhanden, der innere Muttermund für den Finger durchgängig, in dessen ganzen Umfange der aufsitzende Mutterkuchen zu fühlen. Den 16. und 17. war nur zeitweise ein unbedeutender Blutabgang, der sich durch Eiswasserinjectionen sistiren liess. Die Frucht lebte. Am 17. Abends begannen die Wehen und zugleich ein stärkerer Blutabgang, der sich des Nachts einigemale wiederholte. Da die Placenta central auf dem Muttermunde aufsass, so war an ein Sprengen der Blase, um den tiefer tretenden Kopf als Tampon zu benutzen, nicht zu denken. Am 18. 7 Uhr Morgens wurde bei auf Handtellergrösse erweitertem Muttermunde die Wendung auf beide Füsse gemacht, der sofort die sehr schwierige Extraction nachfolgte. Das Kind starb während derselben ab; es war ein Mädchen 5 Pfund 16 Loth schwer. Die Mutter starb 5 Tage später an Septikämie.

Vom 3. Falle wurde bereits bei den Abortus Erwähnung gemacht.

5. *Partielle Anwachsung der Placenta* kam 12mal vor; die Blutungen hierbei waren von geringer Intensität. In einem Falle verblieb die Placenta im Uterus und wurde erst nach 8 Tagen ausgestossen. Es betraf ein Mädchen, das auf dem Wege in die Anstalt, 1½ Stunde vor der Stadt, niederkam und bei der die Placenta sofort nach der Geburt nicht abgegangen war. Als sie in die Anstalt gekommen, war der Uterus bereits so fest um die Placenta contrahirt, dass mit der Hand nicht mehr eingegangen werden konnte und nur kleine Theile, die aus dem Muttermunde hervorragten, zu entfernen waren. Der zurückgebliebene Rest wurde stückweise nach und nach im Wochenbette ausgestossen, ohne weiteren Schaden für die Mutter. Die Retentio

placentae war offenbar mit dadurch bedingt, dass die Geburt eine unzeitige war; die Frucht wog nämlich nur 2 Pfd. 20 Lth.

### Ausgeführte Operationen.

1. *Die blutige Erweiterung der Schamspalte.* Diese Operation, die zumeist in dem Trachten der Hebammen die Geburt baldigst zu beenden, begründet ist, wurde möglichst vermieden, da in unserer Anstalt Continuitätsstörungen nie per primam intentionem heilen. Nur bei Erstgebärenden, bei denen die äusseren Genitalien sehr enge, oder bei syphilitischen Individuen, bei denen die Weichtheile in Folge der Infiltration rigide und unnachgiebig waren, konnte es zuweilen (15 mal) nicht umgangen werden, seitliche 3—4‴ (6—8 Millim.) lange Schnitte in das Perinäum zu machen.

2. *Das Sprengen der Eihäute* bei entsprechend ausgedehntem Muttermunde und eingestelltem Fruchttheile wurde stets vorgenommen, falls keine Contraindication, wie enges Becken u. d. m. vorlag. Instrumente kamen hierbei nicht in Anwendung, das Sprengen der Blase geschah mit der Hand.

3. *Die Reposition der vorgelagerten oder vorgefallenen Nabelschnur* wurde, wie schon erwähnt, 14 mal vorgenommen, 4 mal mit, 10 mal ohne Erfolg. War eine Vorlagerung vorhanden und der Kopf bereits tieferstehend, die Wehen kräftig, so wurde die Blase gesprengt, der Kopf herabgezogen, die Nabelschnur reponirt und die Wehenthätigkeit auf bekannte Weise angeregt, um den Kopf in seiner Stellung zu fixiren. Nabelschnurrepositorien sind in unserem Armamentarium wohl vorhanden, kommen aber nicht zur Benutzung, da das Zurückschieben immer mit der Hand geschieht.

4. *Das Zurückschieben der neben dem Kopfe oder Steisse vorgefallenen Extremitaeten* erfolgte, wie schon angeführt, 2 mal und zwar mit Erfolg.

5. *Die Extraction des vorliegenden Kopfes mit der Zange* geschah 41 mal. Indicirt war diese Operation von Seite der Mutter durch Lebensgefahr derselben, Wehenschwäche oder allzu schmerzhaftes Kreissen, von Seite der Frucht durch Lebensgefahr derselben, vorausgesetzt, dass alle zur Vornahme der Extraction nothwendigen Bedingungen vorhanden waren. In Betreff der Stellungen des Kopfes beobachtete man die I. Hinterhauptslage 30 mal, die II. 10 mal (4 mal stand das Hinterhaupt ursprünglich nach hinten); 1 mal war die grosse Fontanelle nach rechts und vorne tiefer stehend — s. g. Scheitellage —. 38 mal war der Kopf bereits im Beckenausgange, 3 mal noch in der Höhle, 22 mal stand derselbe bereits

gerade, 18 mal schräge, 1 mal noch quer. Die Mütter waren erstgeschwängert 38 mal, zweitgeschwängert 1 mal, nicht zu bestimmen 2 mal. Die Operation wurde vorgenommen nach:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 7—12 | stündigem | Kreissen | 7 mal. |
| 13—24 | " | " | 8 " |
| 25—48 | " | " | 18 " |
| mehr als 48 | " | " | 8 " |

Die früheste Zangenanlegung erfolgte nach 5 stündigem, die späteste nach 83 stündigem Kreissen. Von den 41 Müttern blieben 21 im Wochenbette vollkommen gesund; 2 litten an Eklampsie während der Geburt, 1 davon starb, 1 ging an den Folgen spontan entstandener Uterusruptur zu Grunde. 6 Mütter waren bereits während des Kreissens puerperalkrank; im Wochenbette erkrankten weitere 11; 7 wurden geheilt, 1 gebessert in die Krankenanstalt transferirt und 9 starben. Es starben demnach 26.82 pCt. der Operirten; rechnet man aber jene ab, die bereits während des Kreissens krank waren (1 Eklampie, 1 Uterusruptur und 2 Puerperalprocesse), so starben von 33, die während der Operation gesund waren, 5 oder 15.14 pCt.

Von den Kindern waren 2 (todte Knaben) über 7 Pfund schwer, weniger als 7 Pfd. bis 5 Pfd. schwer waren 33, davon 26 Knaben (6 todt) und 7 Mädchen (1 todt), weniger als 5 Pfd. bis 3 Pfd. 5 Knabens und 2 Mädchen, davon je 1 todt. Die Mortalität der Kinder beträgt daher 24.39 pCt., abstrahirt man von den 3 gemachten Perforationen 17.07 pCt. Das schwerste und leichteste Kind waren Knaben, die 7 Pfd. 24 Loth und 3 Pfd. 12 Loth wogen, das erstere kam todt zur Welt. 4 Knaben starben binnen 2—8 Tagen nach der Geburt, 3 im Gewichte zwischen 7 Pfd. bis 5 Pfd., einer unter 5 Pfd. Unter den 2448 Geburten wurde jede 59. mittels der Zange beendet (1.67 pCt.), oder jede 58. Mutter wurde mittels der Zange entbunden (1.69 pCt.). Nach den Grundsätzen unserer Schule wurde nie früher zu dem genannten Instrumente gegriffen, als bis der Kopf in Folge der stattgefundenen Configuration ohne Schwierigkeiten durch den Beckenkanal durchgezogen werden konnte und der Muttermund vollkommen verstrichen war. Konnte die Configuration nicht eintreten oder nicht abgewartet werden, so wurde der Zangenapplication die Perforation vorausgeschickt, wie dies 3 mal erfolgte, darunter 2 mal bei engem Becken (1 allgemein gleichmässig — und 1 nur in der Richtung der C. v. verengtes).

*Wehenschwäche und abnorm schmerzhaftes Kreissen* gab 20 mal Veranlassung zum Gebrauche der Zange, *Lebensgefahr der Mutter*

4 mal; es war dies 2 mal Eklampsie, 1 mal eine Blutung bedingt durch vorzeitige Lösung der Placenta und 1 mal eine versuchte Zangenanlegung bei spontan eingetretener Uterusruptur. 17 mal war *das Kind in Gefahr*, wie aus dem Schwächerwerden der Foetalpulse und Abgange von Mekon bestimmt werden konnte; 2 mal stand der Kopf zangengerecht und die Nabelschnur war vorgefallen; von diesen 17 Kindern kamen 14 lebend zur Welt. Trotz bestehender Beckenverengerung musste die Geburt 9 mal mit der Zange beendet werden, 3 mal bei allgemein gleichmässig verengtem Becken, die Länge der C. v. maass 3″ 6‴ (9.1 Ctm.), 3″ 8‴ (9.5 Ctm.) je 1 mal, 1 mal mehr, 4 mal bei allgemein ungleichmässig verengtem nicht rachitischem Becken, C. v. 3″ 6‴ (9.1 Ctm.), 3″ 7‴ (9.3 Ctm.), 3″ 10‴ (9.9 Ctm.), und 2 mal bei einfach glattem Becken, C. v. 3″ 9‴ (9.7 Ctm.). Zweimal wurde, wie bereits erwähnt, die Perforation vorausgeschickt. Die Zange wurde bei engem Becken immer erst dann angelegt, bis der Kopf tief im Beckenausgange stand, nach:

| | | |
|---|---|---|
| 7—12 stündigem | Kreissen | 1 mal. |
| 13—24 „ | „ | 1 „ |
| 25—48 „ | „ | 4 „ |
| mehr als 48 „ | „ | 3 „ |

4 Mütter starben, darunter 3 an Puerperalprocess, 6 Kinder wurden todtgeboren, darunter 2 perforirte.

*Drehungen des ungünstig gestellten Kopfes* wurden nicht ausgeführt, da die Vornahme der Lageverbesserung des Kopfes in unserer Anstalt nicht ausgeübt wird.

Zangengeburten mit Rücksicht auf die Stellung und auf den Ausgang für Mutter und Kind:

| Stellung: | die Mutter gesund geblieben. | die Mutter erkrankt und genesen. | die Mutter gestorben. | das Kind gesund geblieben. | das Kind binnen 8 Tagen gestorben | das Kind todtgeboren. | Bemerkungen: |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. Hinterhauptsstellung | | 1 | | 1 | | | Erstgebärende, Zange, 37 Stunden nach Wehenbeginn und 10½ Stunden nach Abfluss der Wässer bei Geradstand des Kopfes im Ausgange, angelegt wegen Wehenschwäche. Knabe 6 Pfd. |
| ditto | | 1 | | 1 | | | Erstgebärende, Zange 30 Stunden nach Wehenbeginn und 16 Stunden nach Abfluss der Wässer bei Geradstand des Kopfes im Ausgange. Abnorm schmerzhafte Wehen bedingt durch, bereits während des Kreissens bestehenden Puerperalprocess. Mädchen 4 Pfd. 16 Loth. |

| Stellung: | Die Mutter gesund geblieben. | erkrankt und genesen. | gestorben. | Das Kind gesund geblieben. | binnen 8 Tagen gestorben | todtgeboren. | Bemerkung: |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. Hinterhauptsstellung | 1 | | | 1 | | | Erstgebärende, allgemein ungleichmässig verengtes Becken, C. v. 3″ 10‴ (9.9 Ctm.), Zange nach Configuration des Kopfes bei Geradstand desselben im Beckenausgange, 6 Stunden nach Blasensprung, und 16 nach Wehenbeginn. Knabe 5 Pfd. |
| II. Hinterhauptsstellung | 1 | | | 1 | | | Erstgebärende, aussergewöhnlich geräumiges Becken, C. ext. 8″ 3‴ (21.4 Ctm.), Peripherie 37″ 6‴ (96 2 Ctm.). Zange wegen Wehenschwäche, 5 Stunden nach Abgang der Wässer und 24 nach Geburtsbeginn. |
| I. Hinterhauptsstellung | | 1 | | | 1 | | Erstgebärende, Zange bei Schrägstand des Kopfes im Beckenausgange angelegt wegen Wehenschwäche. Knabe 6 Pfd. 8 Loth starb den 8. Tag. Die Mutter leicht puerperal erkrankt, den 16. Tag entlassen. |
| ditto | | 1 | | 1 | | | Erstgebärende, Zange bei Schrägstand des Kopfes im Beckenausgange angelegt wegen schwacher und abnorm schmerzhafter Wehen. 40 Stunden nach Wehenbeginn und 4 Stunden nach Abfluss der Wässer. Knabe 6 Pfd. 8 Lth. Mutter leicht erkrankt, den 20. Tag gesund entlassen. |
| ditto | 1 | | | 1 | | | Erstgebärende — geheime Abtheilung — Zange im Beckenausgange, Kopf schrägstehend, Wehenschwäche, Operation nach 24stündigem Kreissen, Knabe 6 Pfd. |
| ditto | | | 1 | | | 1 | Erstgebärende, allgemein ungleichmässig verengtes Becken, Conj. v. 3″ 7‴ (9.3 Ctm.), Zange im Beckenausgange bei Schrägstand des Kopfes, 36 Stunden nach Wehenbeginn und 22 nach Abfluss der Wässer wegen Erschöpfung der Mutter. Schwere Extraction eines 6 Pfd schweren Knabens, der nicht mehr zu sich kam. Am rechten Scheitelwandbein eine bedeutende Kopfgeschwulst, am linken ein tiefer Eindruck von Seiten des Promontoriums, die Mutter 2 Tage später an allgemeiner Peritonitis gestorben. bei der Section Peritonitis diffusa, Endometritis, Metrophlebitis. |
| ditto | | | | | | | Erstgebärende — geheime Abtheilung — Zange nach 36stündigem Kreissen im Beckenausgange bei Geradstande des Kopfes, Ruptur des Dammes, Knabe nicht gewogen |
| ditto | | 1 | | 1 | | | Erstgebärende, in geringem Grade allgemein ungleichmässig verengtes Becken, dicke Knochen. Extraction wegen zu schwacher und abnorm schmerzhafter Wehen. bedingt durch die vorhandene Puerperalerkrankung, bei geradstehendem Kopfe im Ausgange. |

| Stellung: | Die Mutter gesund geblieben. | Die Mutter erkrankt und genesen. | Die Mutter gestorben. | Das Kind gesund geblieben. | Das Kind binnen 8 Tagen gestorben | Das Kind todtgeboren. | Bemerkungen: |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | Knabe 5 Pfd. 16 Lth. Die Mutter den 13. Tag geheilt entlassen. |
| I. Hinterhauptsstellung | | | 1 | | | 1 | Erstgebärende, Zange in der Beckenhöhle bei Querstand des Kopfes nach gemachter Perforation, 3 Tage 11 Stunden nach Wehenbeginn wegen Erschöpfung der Mutter. Nur in der Richtung der C. v. verengtes nicht rachitisches Becken, C. v. 3″ 9‴ (9.7 Ctm.) Todter Knabe 7 Pfd. 24 Lth. Die Mutter den 2. Tag an Proc. pp. gestorben. |
| ditto | 1 | | | 1 | | | Zange im Ausgange bei schrägstehendem Kopfe wegen Wehenschwäche, 2 Tage 4 Stunden gekreisst vor der Operation. |
| II. Hinterhauptsstellung | 1 | | | 1 | | | Desgleichen bei Geradstand des Kopfes nach 38 stündigem Kreissen. |
| I. Hinterhauptsstellung | 1 | | | 1 | | | Desgleichen nach 30 stündigem Kreissen. |
| ditto | | | 1 | 1 | | | Erstgebärende, Zange wegen Wehenschwäche und abnorm schmerzhaftem Kreissen bei bereits vorhandener puerperaler Erkrankung nach 89 stündigem Kreissen, Kopf im Ausgange gerade stehend. Mädchen 6 Pfd. 6 Lth. Die Mutter den 14. Tag gestorben. Endometritis, Metrophlebitis, Ikterus pyaemicus. |
| ditto | | | 1 | 1 | | | Erstgebärende, Zange wegen abnormer Schmerzhaftigkeit der Wehen, bereits puerperalkrank, 28 stündiges Kreissen. Kopf im Beckenausgange gerade stehend. Mädchen 5 Pfd. 16 Lth. Die Mutter den 13. Tag an Peritonitis puerp. gestorben, keine Section gemacht. |
| II. Hinterhauptsstellung | | | 1 | | | 1 | Erstgebärende, allgemein ungleichmässig verengtes nicht rachitisches Becken, C. v. 3″ 8‴ (9.5 Ctm.), Periph. 32″ 9‴ (85.1 Ctm.), Zange nach 29 stündigem Kreissen bei Schrägstand des bereits configurirten Kopfes im Beckenausgange wegen schwacher und aborm schmerzhafter Wehen, die Kreissende bereits puerperalkrank. Schwierige Extraction eines bereits früher abgestorbenen 6 Pfd. 8 Lth. schweren Mädchens. Starker Dammriss. Bedeutende Kopfgeschwulst am linken Scheitelwandbeine.<br>Durchmesser des Schädels:<br>Vord. quer. 2″ 9‴ ( 7.1 Ctm.)<br>Hint. quer. 3″ 3‴ ( 8.4 Ctm.)<br>Gerader 4″ 6‴ (11.7 Ctm.)<br>Periph. hiezu 14″ (36.4 Ctm.)<br>Diagonal. 5″ 3‴ (13.6 Ctm.)<br>Beckenmaasse:<br>Sp. 9″ 3‴ (24 Ctm.)<br>Crst. 10″ 6‴ (28.3 Ctm.) |

| Stellung: | Die Mutter: gesund geblieben. | Die Mutter: erkrankt und genesen. | Die Mutter: gestorben. | Das Kind: gesund geblieben. | Das Kind: binnen 8 Tagen gestorben | Das Kind: todtgeboren. | Bemerkung: |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | Trcht. 11″ 6‴ (29.9 Ctm.)<br>C. ext. 6″ 6‴ (16.9 Ctm.)<br>C. diag. 4″ 2‴ (10.8 Ctm.)<br>C. vera 3″ 8‴ ( 9.5 Ctm.)<br>Periph. 32″ 9‴ (85.1 Ctm.)<br>Den folgenden Tag an Puerperalprocess gestorben. Section nicht gemacht, das Becken aus der Leiche genommen. Exostose am rechten horizontalen Schambeinaste. |
| I. Hinterhauptsstellung | Auf dem Wege der Heilung in die Krananstalt transferirt. | | | | | 1 | Erstgeschwängerte, Zange wegen schwacher allzuschmerzhafter Wehen, bereits bestehende Puerperalerkrankung, nach 3tägigem Kreissen, Kopf im Beckenausgange gerade stehend. Knabe 6 Pfd. 4 Lth. |
| ditto | 1 | | | 1 | | | Zange wegen Wehenschwäche nach 24stündigem Kreissen bei einer Erstgeschwängerten, Kopf im Ausgange gerade stehend. Mädchen 5 Pfd. 20 Lth. |
| ditto | 1 | | | 1 | | | Desgleichen nach 60stündigem Kreissen, Mädchen 5 Pfd. 12 Lth. |
| ditto | | | 1 | | | 1 | Erstgebärende, Zange im Beckenausgange nach gemachter Perforation und nach 60stündigem Kreissen (Vergl. „Allgemein gleichmässig verengte Becken.") Uterusruptur, die Geburt durch die Wendung beendigt. |
| ditto | | 1 | | | | 1 | Erstgebärende, Zange in der Beckenhöhle schräg angelegt, Perforation etc. (Vergl. „Eklampsie während der Geburt".) |
| III. Busch'sche Lage<br>II. Hinterhauptsstellung | | | 1 | | | 1 | Zange in der Beckenhöhle bei Querstand des Kopfes (Vergl. „Eklampsie während der Geburt.") |
| II. Hinterhauptsstellung | | | 1 | 1 | | | Zange auf der geheimen Abtheilung Erstgebärende, 23 Stunden nach Wehenbeginn und 1 Stunde nach Sprung der Blase, bei Geradstand des Kopfes, heftige Blutung bedingt durch vorzeitige Lösung der Placenta, der Kopf der nicht ausgetragenen Frucht verlegte nicht den Beckenausgang. Stillung der Blutung durch Eiswasserinjectionen. Knabe 3 Pfd. 27 Lth. schwer. Die Mutter starb den 6. Tag an Peritonitis puerp. Section nicht vorgenommen. |
| II. Scheitel-<br>III. Busch'sche Lage<br>II. Hinterhauptsstellung | 1 | | | 1 | | | Erstgebärende. Der Kopf stellte sich ein mit der grossen Fontanelle nach links und vorne, dieselbe tieferstehend, weiterhin trat die kleine Fontanelle tiefer herab als die grosse und das Hinterhaupt drehte sich von rechts und hinten nach vorne unter die Symphyse. Zange nach 25stündigem Kreissen wegen Lebensgefahr der Frucht bei |

| Stellung: | Die Mutter: gesund geblieben. | Die Mutter: erkrankt und genesen. | Die Mutter: gestorben. | Das Kind: gesund geblieben. | Das Kind: binnen 8 Tagen gestorben. | Das Kind: todt geboren. | Bemerkungen: |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | Geradstand des Kopfes im Beckenausgange. Mädchen 5 Pfd. 20 Lth. |
| III. Busch'sche Lage<br>II. Hinterhauptsstellung | 1 | | | 1 | | | Zweitgebärende, plattes nicht rachitisches Becken mässigen Grades, Zange nach 7-stündigem Kreissen und stattgefundener Configuration des Schädels bei geradem Stande desselben im Ausgange wegen Wehenschwäche und Schwächerwerden der Foetalpulse. Knabe 5 Pfd. |
| II. Hinterhauptsstellung | | 1 | | | 1 | | Erstgebärende, bereits während des Kreissens puerperalkrank, schwache Wehen, Abgang von Mekon, Zange nach 10stündigem Kreissen, Kopf schrägstehend im Beckenausgange. Knabe 3 Pfd. 12 Lth. den 8. Tag an angeborener Schwäche gestorben. Mutter nach 14 Tagen geheilt entlassen. |
| I. Hinterhauptsstellung | | 1 | | 1 | | | Desgleichen nach 12stündigem Kreissen, Knabe 4 Pfd. 6 Lth. Mutter den 16. Tag geheilt entlassen. |
| ditto | | 1 | | 1 | | | Desgleichen nach 36stündigem Kreissen, Knabe 6 Pfd. 12 Lth., die Mutter den 14. Tag gesund entlassen. |
| II. Scheitellage | 1 | | | | | 1 | Erstgeschwängerte, mässig allgemein ungleichmässig verengtes Becken, C. v. 3″ 6‴ (9.1 Ctm.), Periph. 33″ (85.8 Ctm.), dicke Knochen. Grosse Fontanelle links vorne tiefer stehend. Zange wegen Schwächerwerden des Foetalpulses nach configurirtem Kopfe, Knabe 6 Pfd. 4 Loth. |
| I. Hinterhauptsstellung | 1 | | | 1 | | | Erstgeschwängerte, Zange im Beckenausgange bei Geradstand des Kopfes nach 18stündigem Kreissen wegen Lebensgefahr der Frucht — Schwächerwerden der Herztöne und Mekonabgang —. Knabe 5 Pfd. 8 Loth. |
| ditto | | | 1 | 1 | | | Desgleichen bei Schrägstand des Kopfes nach 30stündigem Kreissen, Knabe 5 Pfd 4 Loth, die Mutter den 6. Tag an Puerperalprocess gestorben. |
| ditto | | | 1 | 1 | | | Desgleichen bei Geradstand des Kopfes nach 76stündigem Kreissen, Mädchen 5 Pfund 12 Loth. Die Mutter den 17. Tag an septikämischer Form des Puerperalprocess gestorben, ausserdem Croup des Pharynx und der Tonsillen, Thrombosis venae cruralis sinistrae. |
| ditto | 1 | | | | | 1 | Kam in die Anstalt mit Nabelschnurvorfall; die Schlinge etwa 2″ (5.2 Ctm.) unregelmässig pulsirend. Dauer des Vorfalles etwa 1 Stunde; da der Kopf im Ausgange gerad stand, wurde derselbe extrahirt, |

| Stellung: | die Mutter: gesund geblieben. | die Mutter: erkrankt und genesen. | die Mutter: gestorben. | das Kind: gesund geblieben. | das Kind: binnen 8 Tagen gestorben. | das Kind: todtgeboren. | Bemerkungen: |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | Knabe 5 Pfd. 24 Loth, todt, Dauer des Kreissens 7 Stunden. Die Mutter eine Erstgebärende. |
| I. Hinterhauptsstellung | 1 | | | 1 | | | Erstgeschwängerte, Kopf schräg stehend im Beckenausgange nach 8stündigem Kreissen wegen Wehenschwäche und Lebensgefahr der Frucht die Zange. |
| II. Hinterhauptsstellung | 1 | | | 1 | | | Desgleichen nach 32stündigem Kreissen. |
| III. Busch'sche Lage II Hinterhauptsstellung | 1 | | | | 1 | | Erstgeschwängerte, nach 20stündigem Kreissen bei Schrägstand des Kopfes, wegen Lebensgefahr der Frucht, der scheintodte Knabe, 5 Pfd. 20 Loth schwer, kam zwar zu sich, starb aber binnen 8 Stunden. |
| I. Hinterhauptsstellung | 1 | | | 1 | | | Erstgeschwängerte, allgemein verengtes Becken mässigen Grades, der Kopf im Beckenausgange geradstehend und configurirt, 6 Pfd. 12 Loth schwerer Knabe. Kopfknochen über einander geschoben. Mento-Occ. Durchmesser 5″ 6‴ (14.3 Ctm.), dazu gehörige Peripherie 15″ 6‴ (40.3 Ctm.) |
| ditto | 1 | | | | | 1 | Erstgeschwängerte, Abgang der Fruchtwässer bei thalergross erweitertem Muttermunde, Vorfall des linken Fusses, der linken Hand und einer Nabelschnurschlinge. Die Reposition der Extremitäten gelang leicht, nicht so die der pulsirenden Nabelschnur, warmes Vollbad. 2 Stunden nach Vorfall des Nabelstranges und 25 nach Wehenbeginn bei Geradstand des Kopfes und nur mehr schwach pulsirender Schlinge die Extraction gemacht. Während der Operation fiel eine zweite Schlinge vor. Das geborene Mädchen, 6 Pfd. schwer, todt und hatte am rechten Scheitelwandbeine eine starke Kopfgeschwulst. |
| ditto | 1 | | | 1 | | | Zweitgebärende, Operation bei Geradstand des Kopfes im Ausgange, 6 Stunden nach Geburtsbeginn, wegen Lebensgefahr der Frucht. |
| | 1 | | | 1 | | | Desgleichen, Erstgebärende nach 27stündigem Kreissen. |

*Die Extraction des nachfolgenden Kopfes mit der Zange* erfolgte nur einmal, als der prager Handgriff zur Entwicklung desselben nicht hinreichte. (Das Nähere bei — „Extraction bei Steisslagen.")

6. *Extraction bei Steisslagen.* Mit Ausschluss jener Fälle, bei denen nach stattgefundener Wendung bei Quer- oder Schädellagen die Extraction sofort nachfolgen musste, wurde bei den 64 primären Steiss-

lagen nur 39mal die Natur durch Kunsthülfe unterstützt; sonst wurde die Beendigung des Geburtsactes, so weit als es anging, den Naturkräften überlassen. Bei jenen Steisslagen, bei denen die unteren Extremitäten im Hüft- und Kniegelenke gebeugt waren, den sog. unvollkommenen Steisslagen wurde stets, wenn der Steiss tiefer herabgetreten war, der oberliegende Fuss herabgestreckt, um für den Fall als eine üble Complication eingetreten wäre, die die Beendigung der Geburt erheischt hätte, eine Handhabe zur rascheren Beendigung der Geburt zu haben. Verzögerte sich die Geburt ungewöhnlich lange und kam die Frucht in Lebensgefahr, so wurde zur Extraction geschritten, zumeist genügte es einfach die Arme zu lösen oder nur den nachfolgenden Kopf zu entwickeln. Bei nicht ausgetragenen oder faultodten Früchten war das Verhalten zumeist ein exspectatives. Auch bei der Steisslage wurde der Moment zur Vornahme der Operation so weit als möglich hinausgeschoben und stets gewartet bis alle nothwendigen Bedingungen vorhanden waren, namentlich bis der Muttermund vollkommen verschwunden war. Dadurch konnte allen den Schwierigkeiten, wie sie dem Operateur bei der Extraction entgegentreten, dem Hinaufschlagen der Arme, dem schwierigen Lösen derselben, der mühsamen Entwicklung des Kopfes leicht entgangen werden.

Um den Kopf zu entwickeln, wird an unserer Klinik schon seit Jahren der prager Handgriff angewendet, ohne dass üble Folgen, wie sie von zahlreichen Seiten angeführt werden, zur Erscheinung kämen. Wird der geeignete Moment abgewartet, bis der Kopf vollkommen gerade, das Hinterhaupt gehörig tief steht und das Kinn der Brust genähert ist, so wird die Entwicklung des Kopfes bei mässiger Kraftanstrengung leicht gelingen. Genügt eine mässige Kraftanstrengung nicht, so leistet die Zange am Kopfe angelegt gute Dienste, indem die Extraction selbst mit bedeutender Kraftanstrengung vorgenommen werden kann, ohne dass Mutter oder Frucht dadurch zu Leid kämen.

Die operativen Eingriffe bei Steisslagen waren:

| | |
|---|---|
| Extraction der ganzen Frucht . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 14 mal. |
| Extraction des Rumpfes, Lösung eines Armes, Entwicklung des Kopfes | 1 „ |
| Extraction des Rumpfes, Entwicklung des Kopfes . . . . . . . . | 2 „ |
| Lösung beider Arme, „ „ „ . . . . . . . . . . | 5 „ |
| Lösung eines Armes, „ „ „ . . . . . . . . . . | 1 „ |
| Entwicklung des Kopfes . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 15 „ |
| Einfache Entfernung einer unzeitigen Frucht . . . . . . . . . . | 1 „ |

Unter 64 Steisslagen musste demnach 39mal Hülfe geleistet werden; die Operationsfrequenz beträgt daher 60.90 pCt.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Operirt wurde nach | 6 stündigem | Kreissen | 1 mal. |
| | 7—12 „ | „ | 16 „ |
| | 13—24 „ | „ | 10 „ |
| | 25—48 „ | „ | 8 „ |
| Kreissdauer nicht zu bestimmen . . . . . | | | 4 „ |

Der kürzeste Zeitraum zwischen Wehenbeginn und Operation betrug 5 Stunden, der längste 48. Von den Müttern erkrankten 9, 4 wurden geheilt von hier entlassen, 3 kamen reconvalescent in die Krankenanstalt und 2 starben. Die Mortalitätsziffer der Mütter beträgt daher 5.12 pCt. Von den Früchten waren im Gewichte von weniger als 8 Pfd. bis 7 Pfd. 1 (todter Knabe), weniger als 7 Pfd. bis 5 Pfd. schwer 5 Knaben und 13 Mädchen (alle lebend), weniger als 5 Pfd. bis 3 Pfd. 14, und zwar 8 Knaben, 6 Mädchen (insgesammt lebend), unter 1 Pfd. eine lebende Frucht, je 2 lebende Knaben und Mädchen wurden nicht gewogen. Die schwerste Frucht, ein todter Knabe, wog 7 Pfd., die leichteste 12 Loth. Das Verhältniss der lebendgeborenen Früchte zu den todtgeborenen ist wie 100 : 2.56. Binnen 8 Tagen starben 7 Kinder, 3 Knaben, 4 Mädchen, davon 4 Frühgeburten und 1 Abortus. Einmal war eine Complication mit Placenta praevia, einmal mit Beckenenge, 2 mal mit Prolaps. fun. umb. 34 Fälle entfielen auf die Klinik, 5 auf die geheime Abtheilung.

Uebersicht der Extractionen mit Rücksicht auf Kindesstellung und Ausgang für Mutter und Kind:

| Stellung: | Die Mutter | | | Das Kind | | | Bemerkungen: |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | gesund geblieben. | erkrankt und genesen. | gestorben. | gesund geblieben. | binnen 8 Tagen gestorben | todtgeboren. | |
| I. Steisslage | | 1 | | 1 | | | Zweitgebärende, unvollkommene Steisslage, Herabstrecken des oberliegenden Fusses, Lösung beider Arme, Entwicklung des Kopfes mittels des prager Handgriffes. Mädchen 4 Pfd. 8 Loth, 12 stündiges Kreissen. Mutter erkrankt, den 9. Tag gesund entlassen. |
| ditto | 1 | | | 1 | | | Erstgebärende, 24 stündiges Kreissen, Entwicklung des Kopfes, Mädchen 5 Pfd. 20 Loth. |
| ditto | 1 | | | 1 | | | Erstgebärende (geheime Abtheilung). Extraction der Frucht nach Geburt des halben Rumpfes wegen Wehenschwäche, unvollkommene Steisslage. Entwicklung der Arme und des Kopfes. Dauer des Kreissens und Gewicht des Kindes? |

| Stellung: | Die Mutter | | | Das Kind | | | Bemerkungen: |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | gesund geblieben. | erkrankt und genesen. | gestorben. | gesund geblieben. | binnen 8 Tagen gestorben | todt geboren. | |
| II. Vollkommene Knielage | 1 | | | 1 | | | Drittgebärende, Dauer der Geburt 12 Stunden, Entwicklung des Kopfes, Mädchen 6 Pfd. 12 Loth. |
| I. Steisslage | 1 | | | 1 | | | Desgleichen. Erstgebärende. Mädchen nicht gewogen, Geburtsdauer nicht zu eruiren — geheime Abtheilung. |
| ditto | 1 | | | 1 | | | Desgleichen. |
| ditto | 1 | | | 1 | | | Desgleichen, 24stündiges Kreissen, Knabe 4 Pfd. 20 Loth. |
| II. Steisslage | 1 | | | 1 | | | Erstgebärende, Einstellung der Frucht in I. vollkommener Steisslage, die sich im Verlaufe in eine II. verwandelte, Entwicklung des Rumpfes, der Arme, des Kopfes wegen schwacher Wehen nach 25stündigem Kreissen. Mädchen 6 Pfd. 4 Loth. |
| I. Steisslage | In das Krankenhaus transferirt. | | | | | 1 | Erstgebärende, Dauer des Kreissens 48 Stunden, während desselben bereits krank; Extraction der bereits 24 Stunden vor der Geburt abgestorbenen macerirten Frucht (Knabe, 7 Pfd.), Lösung der Arme, Entwicklung des Kopfes wegen schwacher und abnorm schmerzhafter Wehen, Mutter den 26. Tag reconvalescent transferirt. |
| ditto | 1 | | | 1 | | | Erstgebärende, unvollkommene Steisslage, wegen Wehenschwäche beim 1. Zwillingskinde die Blase gesprengt und der oberliegende Fuss herabgezogen. Nach 9stündigem Kreissen manuelle Entwicklung des Kopfes, Knabe 4 Pfd. |
| ditto | 1 | | | | 1 | | Erstgebärende, nach 12stündigem Kreissen Entwicklung des Kopfes, unvollkommene Steisslage, Mädchen 4 Pfd. 24 Loth, 12 Stunden nach der Geburt gestorben. |
| II. Steisslage | | | 1 | | 1 | | Erstgebärende, beim a. Zwillingskinde Herabstrecken des Fusses und Extraction, Knabe, Frühgeburt, 4 Pfd. 20 Loth, den folgenden Tag an Debilitas congenita gestorben, die Mutter, die während des Kreissens schon von Puerperalprocess ergriffen war, starb den 3. Tag nach der Entbindung. |
| I. Steisslage | In das Krankenhaus transferirt. | | | 1 | | | Desgleichen nach 12stündigem Kreissen, Mädchen 4 Pfd. Mit beiderseitiger Pleuritis, durch puerperale Erkrankung bedingt, in das Krankenhaus transferirt, den 16. Tag post partum. |
| II. Steisslage | | 1 | | 1 | | | Erstgebärende, nach 12stündigem Kreissen Extraction des Rumpfes und manuelle Entwicklung des Kopfes, die Arme von selbst vorgefallen. Mädchen 5 Pfd. 8 Loth. Die |

| Stellung: | Die Mutter: gesund geblieben. | Die Mutter: erkrankt und genesen. | Die Mutter: gestorben. | Das Kind: gesund geblieben. | Das Kind: binnen 8 Tagen gestorben | Das Kind: todtgeboren. | Bemerkung: |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | Mutter an Puerperalprocess erkrankt, den 17. Tag gesund entlassen. |
| I. Steisslage | 1 | | | 1 | | | Drittgebärende, nach 12stündigem Kreissen in die Anstalt eingetreten, die Frucht bereits bis zum Nabel geboren, manuelle Entwicklung des Kopfes. Mädchen 5 Pfd. 12 Loth. |
| II. Steisslage | | 1 | | 1 | | | Zweitgebärende, nach 24stündigem Kreissen Entwicklung des Kopfes, Knabe 4 Pfund 20 Loth, Mutter den 14. Tag p. p. geheilt heimgegangen. |
| I. Steisslage | 1 | | | 1 | | | Desgleichen nach 7stündigem Kreissen, Erstgebärende, Knabe 4 Pfd. 12 Loth, starb den nächsten Tag an Debilitas congenita. |
| II. Steisslage | 1 | | | | | 1 | Unvollkommene Steisslage, Herabstrecken des Fusses und Extraction der Frucht, wegen Lebensgefahr derselben — todter Knabe —. Geheime Abtheilung. |
| I. Steisslage | 1 | | | 1 | | | Viertgebärende, Entwicklung des Kopfes nach 24stündigem Kreissen, vollkommene Steisslage, Mädchen 5 Pfd. |
| II. Steisslage | 1 | | | | 1 | | Erstgebärende, Dauer des Kreissens 15 Stunden, Zwillinge bei *a* Lösung der Schultern und Entwicklung des Kopfes, Knabe 3 Pfd. 16 Loth, den 4. Tag gestorben. |
| ditto | Mit Ikterus catarrhalis in das Krankenhaus transferirt. | | | 1 | | | Zweitgebärende, kam aus der Krankenanstalt mit Ikterus catarrhalis, Extraction der Frucht wegen Wehenschwäche, 12stündige Geburtsdauer. Vollkommene Steisslage, Knabe 4 Pfd. 24 Loth. |
| ditto | 1 | | | 1 | | | Erstgebärende, Kreissen 36 Stunden, Extraction des Rumpfes, Entwicklung des Kopfes. Knabe 6 Pfd. 16 Loth. |
| II. Vollkommene Fusslage | 1 | | | 1 | | | Erstgebärende, nach 38stündigem Kreissen, Extraction der Frucht wegen Lebensgefahr derselben, schwierige Entwicklung des Kopfes, Knabe 6 Pfd. |
| I. Steisslage | 1 | | | 1 | | | Drittgebärende, nur in der Richtung der C. v. (auf 3″ 6‴ 9.1 Ctm.), verengtes nicht rachitisches Becken, Zwillinge. Einstellung der ersten Frucht anfangs in I. Steisslage, die sich später in die II. umwandelte, Entwicklung des Kopfes, 20stündige Geburtsdauer Knabe, 4 Pfd. 12 Lth. |
| II. Steisslage | 1 | | | 1 | | | Erstgebärende, im Beginne der Geburt der Rücken vollkommen nach rückwärts gekehrt, Drehung desselben nach vorne, 10stündiges Kreissen, Lösung der Arme, Entwicklung des Kopfes, Mädchen 5 Pfd. 8 Loth. |

| Stellung: | die Mutter: gesund geblieben. | die Mutter: erkrankt und genesen. | die Mutter: gestorben. | das Kind: gesund geblieben. | das Kind: binnen 8 Tagen gestorben | das Kind: todtgeboren. | Bemerkungen: |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. Steisslage | 1 | | | | 1 | | Erstgebärende, Einstellung in II. Geburt in I. Steisslage, 17 Stunden gekreisst, Extraction der Frucht wegen Wehenschwäche, das 5 Pfd. 20 Loth schwere Mädchen den 7. Tag an Cat. intest. gestorben. |
| ditto | 1 | | | 1 | | | Zweitgebärende, Extraction nach 36 stündigem Kreissen, Mädchen 5 Pfd. 8 Loth, schwache Wehen. |
| ditto | 1 | | | 1 | | | Manuelle Entwicklung des Kopfes nach 5 stündigem Kreissen bei einer Zweitgebärenden. Mädchen 5 Pfd. 8 Loth. |
| ditto | 1 | | | 1 | | | Desgleichen bei einer Erstgebärenden, 17 Stunden gekreisst, Mädchen 4 Pfd. 18 Loth. |
| ditto | | | 1 | 1 | | | Zweitgebärende, 7 Stunden gekreisst, bereits vor der Geburt puerperal krank, schwache Wehen, Extraction des Rumpfes, Lösung des hinterliegenden Armes, Entwicklung des Kopfes, Knabe 6 Pfd. 6 Loth. Die Mutter ihrem Leiden den 7. Tag erlegen, keine Section. |
| ditto | 1 | | | 1 | | | Erstgebärende, Lösung der Arme nach 24 stündigem Kreissen, Entwicklung des Kopfes. — Geheime Abtheilung. — |
| ditto | 1 | | | 1 | | | Desgleichen nach 12 stündigem Kreissen, Mädchen 6 Pfd. |
| I. Fusslage | 1 | | | | 1 | | Abortus im 5. Monate, Placenta praevia (siehe „Frühgeburten"). |
| II. Steisslage | In das Krankenhaus transferirt. | | | | 1 | | Siebentgeschwängerte, 36 stündiges Kreissen, bedeutende Schwierigkeit bei Entwicklung des Kopfes, Knabe 6 Pfd. 20 Loth (Vergl. „Störungen der Geburt von Seite des Kindes"). Die Mutter nach einer Woche mit Proc. pp. in die Krankenanstalt. Das Kind einige Stunden nach der Geburt gestorben. |
| ditto | | 1 | | 1 | | | Erstgebärende, 12 stündiges Kreissen, Extraction der Frucht wegen schwacher Wehen, Lösung des vorderen Armes, Entwicklung des Kopfes, Knabe 6 Pfd., Mutter leicht erkrankt, den 10. Tag gesund heimgegangen. |
| II. Unvollkommene Fusslage | 1 | | | 1 | | | Zweitgebärende, 40 stündiges Kreissen, schwierige Lösung der Arme. Mädchen 5 Pfd. 16 Loth. |
| I. Steisslage | 1 | | | 1 | | | Erstgebärende, nach 27 stündigem Kreissen Extraction der Frucht wegen Wehenschwäche und Lebensgefahr der Frucht, schwierige Lösung der Arme und Extraction des Kopfes. Mädchen 4 Pfd. 28 Loth. |

| Stellung: | Die Mutter | | | Das Kind | | | Bemerkung: |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | gesund geblieben. | erkrankt und genesen. | gestorben. | gesund geblieben. | binnen 8 Tagen gestorben | todtgeboren. | |
| I. Vollkommene Fusslage | 1 | | | 1 | | | Erstgebärende, 8stündiges Kreissen, Extraction wegen Lebensgefahr der Frucht, bedingt durch einen, bei spontanen Wasserabfluss entstandenen, Nabelschnurvorfall. Mädchen 5 Pfd. 20 Loth. |
| I. Steisslage | 1 | | | 1 | | | Zweitgebärende, 10stündiges Kreissen, Zwillinge, bei *a* nach spontanem Wasserabfluss ein Nabelschnurvorfall, leichte Extraction einer Frühgeburt, Mädchen 3 Pfd. 20 Loth, den 8. Tag an angeborener Schwäche gestorben. |

7. *Die Wendung* musste 34 mal gemacht werden, die Häufigkeit ihres Vorkommens in genanntem Zeitraume beträgt daher 1.38 pCt. Indicirt war dieselbe zumeist durch eine bestehende Querlage, seltener durch andere Vorkommnisse wie Placenta praevia, Zwillinge u. d. m. Die Vertheilung war folgende:

| | |
|---|---|
| Wendung auf den Fuss bei Querlagen . . . . . . . . . | 17 mal. |
| „ „ „ Kopf „ „ . . . . . . . . . | 1 „ |
| „ „ „ Steiss nach vorausgeschickter Embryotomie | 2 „ |
| „ „ die Füsse bei Placenta praevia . . . . . . . | 1 „ |
| „ „ „ „ nach entstandener Ruptur des Uterus | 1 „ |
| „ „ „ „ beim zweiten Zwillingskinde . . . | 12 „ |
| in Summe wie bereits angegeben | 34 mal. |

*Die Wendung auf den Kopf.* Bei den meisten Querlagen wurde versucht auf diese schonungsvollere Weise die Geburt zu ermöglichen, doch stets — mit Ausnahme des eben zu erwähnenden Falles — ohne Erfolg, der Uterus war an die Frucht immer so fest angelagert, dass diese Wendungsversuche misslangen. Das eine Mal, wo die Wendung auf den Kopf doch gelang, wurde nach Busch's Methode vorgegangen und die Blase erst nach Einstellung des Kopfes gesprengt, die Wehen waren kräftig, das Kind kam lebend, die Mutter blieb gesund. Zweitgeschwängerte, Dauer des Kreissens 18 Stunden, bei der Untersuchung folgender Befund: Kopf rechts, Rücken hinten, Nabelschnur vorgelagert. Nach entsprechender Ausdehnung des Muttermundes wurde die Operation vorgenommen.

*Die Wendung auf den Fuss bei bestehender Querlage* wurde 17 mal gemacht. So weit es anging wurde getrachtet bei stehender Blase zu operiren, der Zeitpunkt zur Vornahme der Operation war: das

obere Uterinsegment bereits das Uebergewicht über das untere gewonnen, letzteres im Stadium der Subparalyse, Uterus und Scheide in einen Schlauch verwandelt. Die Wendung wird an unserer Klinik immer nur auf einen Fuss gemacht und zwar auf den unterliegenden, die Dauer der Operation wird dadurch verkürzt und an Sicherheit des Vorgehens nichts eingebüsst. Je nach den Räumlichkeitsverhältnissen wurde der gefasste Fuss sofort herabgestreckt oder auf das Knie gewendet und dieses erst oberhalb des Beckeneinganges oder in der Scheide gestreckt. Gelang das Fassen des Fusses nicht rasch, so wurde zuerst der Steiss, durch Einsetzen des Fingers in die Hüftbeuge, herabgedrängt und dann nach Tiefertreten desselben der betreffende Fuss herabgezogen. Durch die Wendung auf den tieferliegenden Fuss macht die Frucht die geringste Locomotion und die Operation gelingt daher am leichtesten und schnellsten, ein Umstand, der bei abgeflossenen Wässern um so wichtiger ist, da hier der Uterus der Frucht viel fester angelagert ist, als bei stehenden und unsern Beobachtungen zufolge eher einreisst, als eine die Nothwendigkeit überschreitende Drehung eintritt. Tritt der Riss der Gebärmutter nicht ein, bieten ihre Wände Widerstand genug, so gelingt die Wendung doch nicht, die Frucht, in der Rückenwirbelsäule torquirt, macht die Drehung doch nicht und bei Anwendung grösserer Gewalt reisst die falsche herabgezogene untere Extremität im Knie- oder Hüftgelenke ab. Kamen die Kreissenden nach bereits abgeflossenen Fruchtwässern in die Anstalt und war die Vornahme der Wendung nicht möglich, so kam die Betreffende in ein warmes Vollbad, in dem sie längere Zeit verweilte oder wurde in die Chloroformnarkose versetzt und während derselben operirt; gelang die Operation jedoch nach zweimaligem Versuche nicht, so wurde von derselben abgestanden und die Naturhülfe (Selbstwendung, Selbstentwicklung) abgewartet oder die Embryotomie gemacht, wenn die Schulter genügend tief herabgetreten war. Die Resultate für die Mütter waren bei diesem exspectativen Vorgehen, wie die weiter unten anzuführenden Ziffern angeben, selbst bei abgeflossenen Wässern sehr günstig. Die Lage, in der operirt wurde, war immer die gewöhnliche Rückenlage, der Steiss durch das Kissen etwas erhöht, nur wenn die Füsse gerade hinter der Symphyse oder hoch oben nach einer Seite lagen, dass selbe schwer zu erreichen waren, liess man die Person sich während der Operation nach der betreffenden Seite hinüberdrehen, doch wurde die Rückenlage nach dem Gefasstsein des Fusses sofort wieder hergestellt. Die Knieellenbogenlage lässt man die Kreissenden bei uns nicht einnehmen, indem, abgesehen von der Indecenz, in derselben ein Ein-

reissen des Uterus viel eher möglich ist, als bei der Rücken- oder Seitenlage. In der Rückenlage hat die vordere Uteruswand einen Druck auszuhalten, bedingt durch die Grösse der Frucht und die Stärke des eingeführten Armes des Operateurs; nehmen Frucht und Arm zusammen mehr Raum ein, als der Uterus zu bieten im Stande ist, so wird dessen Wand einreissen, abgesehen natürlich von jenen Fällen, wo der Riss durch das rohe Einstossen der Hand und nicht durch die Inhaltszunahme des Uterus bedingt wird. Anders sind hingegen die Verhältnisse bei der Knieellenbogenlage; wird in dieser der Arm eingeführt, so wirken ausser den genannten Factoren, die einen Riss herbeizuführen im Stande sind, ausser Frucht und Arm, die den Uterus gewaltsam ausdehnen und zerren, noch ein dritter, nämlich das ganze Gewicht der Frucht (zwischen 5—7 Pfd.) und ein Theil des Gewichtes des Armes. Die vordere Uteruswand hat dasselbe zum grössten Theile zu tragen und eben an dieser Stelle ist sie gegen den Druck, bewirkt durch das Gesetz der Schwere, am wenigsten geschützt, indem sie hier nur von den weichen nachgiebigen Bauchwänden bedeckt ist. Wird auch die äussere Hand dazu verwendet, um den nach abwärts zu gekehrten Unterleib zu unterstützen, so ist dieser Gegendruck doch viel zu mangelhaft, als dass er die genannten Nachtheile paralysiren könnte. In der Rückenlage fällt die Wirkung dieses dritten Factors weg, indem die Wirbelsäule, die Basis der Uterushöhle, es auf sich nimmt, die Last zu tragen. Weshalb demnach die wenigst geschützte Wand einer grösseren Gewalt aussetzen, als absolut nothwendig ist? Bei Vornahme der Wendung in der Rückenlage ruht die äussere Hand auf dem Abdomen, sowohl um die operirende Hand zu controlliren, als um einen Gegendruck von oben her auszuüben, falls der Uterus während der Operation zu hoch hinauf gezerrt wird, oder endlich, wenn es ausnahmsweise möglich ist, um sich den zu fassenden Fruchttheil durch einen leichten Druck näher zu bringen und so das Erreichen des Theiles zu erleichtern. Alle diese Vortheile fallen bei eingenommener Rückenlage weg, denn entweder muss diese Hand zum Unterstützen des herabhängenden Uterus allein benutzt werden, so dass sie ihre eigentliche Aufgabe, die zum Gelingen der Operation wichtig ist, nicht erfüllen kann, da sie durch das Halten des Uterus zu sehr in Anspruch genommen ist, oder kommt sie gar nicht in Anwendung, wenn zum Schutze der vorderen Uteruswand ein Kissen untergelegt ist, wodurch jedoch die Räumlichkeit noch mehr beengt wird und die Drehung der Frucht demnach nicht so leicht gelingen kann.

Der vollbrachten Wendung folgte die Extraction dann, wenn eine

dringende Indication seitens der Mutter oder des Kindes vorhanden war, sonst wurde immer abgewartet, bis der geeignete Moment zur Extraction eingetreten war. Die schlechteste Prognose für Mutter und Kind gaben immer jene Fälle ab, bei welchen bereits vor Eintritt in die Anstalt Wendungsversuche gemacht worden waren, Uterusrupturen, Herabgezogen- und Abgerissensein des Fusses wurden hier gesehen.

Stellt man die operativen Fälle zusammen, ohne Rücksicht darauf, ob die Fruchtwässer noch standen, so ergibt sich, dass von den 16 Müttern (einmal waren beide Zwillingskinder in Querlage), 6 erstgeschwängert, 10 mehrgeschwängert waren, davon

| | |
|---|---|
| zweitgeschwängerte . . | 7 |
| dritt „ . . | 2 |
| acht „ . . | 1, |

demnach erstgeschwängerte 37.50 pCt., mehrgeschwängerte 62.50 pCt. Die Geburt vor Beginn der Operation dauerte bereits

| | | |
|---|---|---|
| 7—12 | Stunden | 7 mal. |
| 13—24 | „ | 5 „ |
| 25—48 | „ | 4 „ |

Frühestens 4, spätestens 10 Stunden nach Wehenbeginn wurde operirt. Von den Müttern starben nur 2, die eine kam bereits mit Uterusruptur in die Anstalt, eine starb an Puerperalprocess, ausser diesen zweien erkrankte eine an Puerperalprocess, genas aber nach wenig Tagen. Complicirt waren diese Fälle mit Vorfall der Nabelschnur 5 mal, mit Vorfall beider Arme 2 mal, mit Vorfall eines Armes 5 mal, der falsche Fuss herabgezogen 1 mal, Vorfall der Placenta 1 mal

Von den Kindern wurden lebend geboren 11, darunter 4 im Gewichte unter 5 Pfd., todtgeboren 3, davon 1 unter 5 Pfd. Binnen 8 Tagen nach der Geburt starben 3 Kinder, davon 2 Frühgeburten. 4 der Kinder waren Zwillingskinder, darunter 2 von einer Mutter. Trennt man aber die Fälle je nach dem die Operation bei stehenden oder abgeflossenen Wässern gemacht wurde, so findet sich:

| | Bei stehenden Wässern: | Bei abgeflossenen Wässern: |
|---|---|---|
| Erstgebärend . . . . . | 2. | 4. |
| Zweitgebärend . . . . . | 5. | 3. |
| Drittgebärend . . . . . | — | 2. |
| Achtgebärend . . . . | — | 1. |
| Die Operation erfolgte nach | | |
| 7—12 stündigem Kreissen | 5 mal. | 2 mal. |
| 13—24 „ „ | — | 5 „ |
| 25—48 „ „ | 2 „ | 3 „ |

| | | |
|---|---|---|
| Die kürzeste Geburtsdauer | 7 Stunden. | 8 Stunden. |
| Die längste „ | 30 „ | 37 „ |
| Von den Müttern starben . | — | 2. |
| Todtgeborene Kinder . . | 1. | 2. |

Ausser Vorlagerung der Nabelschnur, die 1 mal bei stehenden Wässern vorkam, entfielen alle anderen ungünstigen Complicationen auf die Querlagen bei abgeflossenen Wässern. Die Wendung wurde gemacht

sofort nach Abfluss der Fruchtwässer 3 mal (1 gestorben).  
1/2 Stunde „ „ „ „ 2 „  
1 „ „ „ „ „ 1 „  
5 „ „ „ „ „ 3 „  
6 „ „ „ „ „ 1 „ (Uterusruptur — ausserhalb der Anstalt gemacht).

Uebersicht der Wendungen mit Rücksicht auf den Ausgang für Mutter und Kind:

| Stellung: | Die Mutter gesund geblieben. | Die Mutter erkrankt und genesen. | Die Mutter gestorben. | Das Kind gesund geblieben. | Das Kind binnen 8 Tagen gestorben. | Das Kind todtgeboren. | Bemerkungen: |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | 1. *Wendung bei stehenden Wässern:* |
| Kopf links, Rücken vorn | 1 | | | 1 | | | Erstgeschwängerte, 10stündiges Kreissen, rechter Arm vorgelagert, Wendung auf den rechten Fuss. Die weitere Geburt der Natur überlassen, nur der Kopf entwickelt und die Arme gelöst. Knabe 5 Pfd. Geheime Abtheilung. |
| Kopf links, Rücken hinten | 1 | | | 1 | | | Drittgeschwängerte; die Querlage bereits einmal während der Schwangerschaft rectificirt, 9stündiges Kreissen, durch die stehende Blase kleine Fruchttheile zu tasten, Wendung auf den linken Fuss, Vorfall der Nabelschnur während der Operation, in Folge dessen sofortige Extraction. Knabe 6 Pfd. 4 Loth. |
| ditto | 1 | | | | 1 | | Zweitgebärende, 9stündiges Kreissen, beim Herableiten des linken Fusses folgte der rechte mit. Lösung des vorderen Armes und Entwicklung des Kopfes, Mädchen 7 Pfd. 20 Loth, starb den 3. Tag. |
| Kopf rechts, Rücken hinten | | | 1 | 1 | | | Zweitgeschwängerte mit Zwillingen — nur eine Eihöhle — bei *a* leichte Wendung auf den rechten Fuss; die weitere Geburt der Natur überlassen, Mädchen 4 Pfund 16 Loth, die Mutter starb den 16. Tag an Puerperalprocess, 27stündiges Kreissen. (Die Wendung bei *b* siehe unter „Wendung bei abgeflossenen Wässern“). |

| Stellung. | die Mutter: gesund geblieben. | erkrankt und genesen. | gestorben. | das Kind: gesund geblieben. | binnen 8 Tagen gestorben | todtgeboren. | Bemerkungen: |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Kopf rechts, Rücken hinten | 1 | | | | | 1 | Zweitgebärende, 11 stündiges Kreissen, Wendung auf den rechten Fuss, wegen Erschöpfung der Mutter die Extraction gemacht, am nachfolgenden Kopfe die Zange angelegt, scheintodter Knabe, 6 Pfd. 8 Loth schwer, nicht mehr zu sich gekommen. |
| Kopf links, Rücken hinten | 1 | | | | 1 | | Zweitgebärende. Wendung beim *b* Zwillingskinde sofort nach der Geburt von *a*, die weitere Austreibung der Frucht der Natur überlassen, kräftige Wehen, kleine Frucht. Dauer der gesammten Geburt 30 Stunden. Knabe 3 Pfd. 24 Loth, nach 5 Tagen an angeborener Schwäche gestorben. |
| Kopf rechts, Rücken vorn | 1 | | | 1 | | | Desgleichen nach 9 stündigem Kreissen bei einer Erstgeschwängerten, Knabe 4 Pfund 20 Loth. |
| | | | | | | | 2. *Wendung nach abgeflossenen Wässern:* |
| Kopf links, Rücken hinten | 1 | | | | 1 | | Drittgebärende, Kreissdauer 11 Stunden, Wendung auf den linken Fuss sofort nach Abfluss der Wässer. Knabe 3 Pfd. 4 Loth, einige Stunden später gestorben. |
| Kopf rechts, Rücken vorn | | | 1 | 1 | | | Zweitgebärende — Zwillinge, beide in Querlage —, bei *a* sofort nach Abfluss der Wässer Wendung auf den linken Fuss, Mädchen 4 Pfd. 16 Loth, Extraction der Frucht, Mutter den 6. Tag an Proc. pp. gestorben. (Siehe „Wendungen bei stehenden Wässern"). |
| Kopf rechts, Rücken vorn | 1 | | | 1 | | | Zweitgebärende, 24 stündiges Kreissen, sofort nach Abfluss der Wässer Wendung auf das rechte Knie, Vorfall beider Hände, Extraction wegen Wehenschwäche, Mädchen 6 Pfd. 4 Loth. |
| Kopf rechts, Rücken vorn | 1 | | | | | 1 | Erstgebärende, nur in der Richtung der C. v. mässig verengtes Becken, 31 stündiges Kreissen, Eintritt in die Anstalt 5 Stunden nach abgeflossenen Wässern, Vorfall des linken Armes und der schwach pulsirenden Nabelschnur, Wendung auf den linken Fuss, sofortige Extraction, Knabe, scheintodt, 6 Pfd. 4 Loth, nicht mehr zum Leben zurückgebracht. |
| Kopf rechts, Rücken hinten | 1 | | | 1 | | | Erstgebärende, 37 stündiges Kreissen, Abgang der Wässer 1 Stunde vor Eintritt, in der Scheide der rechte Ellenbogen, Wendung auf den rechten Fuss. 1 Stunde nach der Wendung Entwicklung des Kopfes, Mädchen 5 Pfd. |

| Stellung: | Die Mutter gesund geblieben. | erkrankt und genesen. | gestorben. | Das Kind gesund geblieben. | binnen 8 Tagen gestorben | todt geboren. | Bemerkungen: |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Kopf rechts, Rücken hinten | 1 | | | | | 1 | Erstgebärende, 18stündiges Kreissen, 6 Stunben nach abgeflossenen Wässern eingetreten, in der Stadt bereits Wendungsversuche gemacht. Beim Eintritte der rechte Ellenbogen in der Scheide und dahinter ein 2—3″ (5.2—8 Ctm.) lange nicht pulsirende Nabelschnurschlinge. Wendung auf den rechten Fuss in der Seitenlage, sofortige Extraction eines todten 4 Pfund 20 Loth schweren Mädchens, schwierige Lösung des einen Armes. |
| ditto | 1 | | | 1 | | | Erstgebärende, 14stündiges Kreissen, ½ Stunde nach Abfluss der Wässer in die Anstalt eingetreten, in der Vagina der rechte Arm und dahinter höher oben der rechte Fuss. Leichte Wendung, bei der späteren Extraction Entwicklung des Kopfes, Knabe 5 Pfd. 24 Loth. |
| ditto | | | 1 | | | 1 | Drittgebärende, 21stündiges Kreissen, 15 Stunden nach Wehenbeginn gingen die Fruchtwässer spontan ab und der rechte Arm fiel vor. Der herbeigerufene Arzt in der Stadt machte Wendungsversuche, holte den zweiten Arm herab, wahrscheinlich auch die Placenta und zerriss den Uterus. 5 Stunden später kam die Gebärende in die Anstalt. Aeusserlich war der Kopf rechts zu finden, links tastet man kleine Kindestheile so deutlich, als ob sie unter der Haut lägen; an dieser Stelle bedeutende Schmerzhaftigkeit, kugliche Auftreibung, tympanitische Percussion. Ausserhalb der Scheide lag der rechte Arm bis zum Schultergelenke vor, dahinter der linke Arm bis zum Ellenbogengelenke, hinter beiden Armen eine 5″—6″ (13—15.6 Ctm.) lange nicht pulsirende Nabelschnurschlinge sammt der daranhängenden gelösten Placenta. Die Person hatte seit dem ersten Operationsversuche keine Wehen, war sehr collabirt, Puls 130 Schläge. Um die Mutter nicht unentbunden sterben zu lassen, wurde die Wendung sofort gemacht, dieselbe gelang sehr leicht. Im unteren Uterinsegmente links begann ein Riss, der sich mindestens 4″—5″ (10.4—13 Ctm.) weit hinauf erstreckte, derselbe ging durch die ganze Dicke der Uteruswand durch, das Peritoneum war zerrissen, ein Theil der Füsse durch den Riss in die Bauchhöhle eingetreten. Nach der Wendung sofort die Extraction, todter Knabe 6 Pfd. schwer. 36 Stunden später der Tod. Das Becken |

| Stellung: | Die Mutter gesund geblieben. | erkrankt und genesen. | gestorben. | Das Kind gesund geblieben. | binnen 8 Tagen gestorben | todtgeboren. | Bemerkungen: |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | war normal. Section wegen Einsprache des Gatten unterlassen. |
| Kopf rechts, Rücken vorn | 1 | | | 1 | | | Achtgebärende, 33stündiges Kreissen, 5 Stunden vor Eintritt die Wässer spontan abgeflossen, sofort Vorfall des linken Armes. Wendung auf den linken Fuss, eine Stunde später Entwicklung des Kopfes, Knabe 5 Pfd. 16 Loth. |
| Kopf rechts, Rücken hinten | 1 | | | 1 | | | Zweitgebärende, 8stündiges Kreissen, 1/8 Stunde vor Eintritt die Wässer abgeflossen, in der Scheide der rechte Ellenbogen. Wendung ohne Schwierigkeiten, wegen Wehenlosigkeit, Entwicklung des Kopfes, Knabe 5 Pfd. 4 Loth. |

*Die Wendung auf die Füsse bei bestehender Schädellage* kam 14mal zur Anwendung. Einmal musste bei Placenta praevia centralis (siehe oben), das zweitemal bei bestehender Schädellage und spontan entstandener Uterusruptur complicirt mit engem Becken (siehe oben) operirt werden. Beide Mütter starben, ebenso kamen beide Kinder todt zur Welt, das eine perforirt.

Die weiteren Operationen entfielen auf 12 zweite Zwillingskinder, die Wendung gelang hier stets mit Leichtigkeit wegen der Kleinheit der Früchte und der Ausdehnung und Nachgiebigkeit des Uterus, die Extraction folgte sofort nach und bereitete ebenfalls nie Schwierigkeiten.

8. *Die Embryotomie* wurde 4mal bei vernachlässigten Querlagen gemacht, 3mal lag die Frucht mit dem Rücken nach vorne und der Kopf nach rechts, einmal war der Rücken nach hinten gekehrt und der Kopf links. Die Mütter waren erstgeschwängert 2mal, je 1mal zweit- und viertgeschwängert. Drei Mütter blieben gesund und eine starb an den Folgen einer ausserhalb der Anstalt entstandenen Uterusruptur. Die Früchte waren immer ausgetragen, jedes wog 5 Pfd., 3 Knaben, 1 Mädchen, 3 waren erst während der Geburt abgestorben, eines war faultodt und nach Angaben der Mutter bereits 8 Tage vor Wehenbeginn abgestorben. Die Operation wurde 6 Stunden nach abgeflossenen Wässern 2mal, je 1mal 9 und 36 Stunden später gemacht. Die Dauer des Kreissens betrug 1mal 12, 1mal 18, 2mal 36 Stunden. Jedesmal lag ein Arm vor, 2mal der linke, 2mal der rechte, je einmal lag die

Nabelschnur vor und war der Uterus zerrissen. Nach Ausweidung der Frucht wurde die Wendung auf den Steiss und sofort auch die Extraction gemacht; konnte der Steiss jedoch nicht erreicht werden, da der Uterus zu fest contrahirt war, so wurde die Frucht an der Wirbelsäule gefasst, dieselbe angezogen und der gedoppelte Rumpf extrahirt. Wendungsversuche konnten bei diesen Fällen nicht gemacht werden, da die Schulter schon zu tief in der Beckenhöhle stand. Mit der Vornahme der Operation wurde immer gewartet, bis die Schulter in den Beckenausgang getreten war. Zur Eröffnung des Thorax wurde die Dubois'sche Knochenscheere, zur Erweiterung der Oeffnung und zum Abtragen der vorstehenden Knochen die Seyfert'sche Knochenzange benutzt. Durch einen Gehülfen wurde die Frucht fixirt von aussen, auf den Grund des Uterus ein Druck ausgeübt und der vorgefallene Arm kräftig angezogen

Embryotomien mit Rücksicht auf Kindesstellungen auf Ausgang für Mutter und Kind:

| Stellung: | die Mutter | | | das Kind | | | Bemerkungen: |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | gesund geblieben. | erkrankt und genesen. | gestorben. | gesund geblieben. | binnen 8 Tagen gestorben | todtgeboren. | |
| Kopf links, Rücken hinten | 1 | | | | | 1 | Zweitgebärende, 12stündiges Kreissen, 6 Stunden nach abgeflossenen Wässern in die Anstalt gekommen, linker Arm bis zur Schulter vorgefallen, ausserdem ein Nabelschnurvorfall. Die Schulter verlegte den Beckenausgang vollkommen. Embryotomie, Versuch die Wendung auf den Steiss zu machen, als dies nicht gelang, wurde zweiter Arm geholt, an diesem und der Wirbelsäule gezogen, worauf die geknickte Frucht heraustrat, die Placenta folgte spontan nach. Knabe 5 Pfd. |
| Kopf rechts, Rücken vorn | 1 | | | | | 1 | Erstgebärende, 36stündiges Kreissen, nach Abfluss der Wässer die Wendung versucht, aber misslungen, warmes Vollbad, Darreichung von Ergotin, 6 Stunden nach Abfluss der Wässer die Embryotomie und hierauf die Wendung auf den Steiss gemacht, Knabe 5 Pfd. |
| ditto | | | 1 | | | 1 | Viertgebärende, 36stündiges Kreissen, im Beginne der Wehen Abfluss der Fruchtwässer, Vorfall des rechten Armes Der herbei gerufene Arzt (ausserhalb der Anstalt) machte durch 3 Stunden hindurch energische Wendungsversuche, die Folge davon war eine Uterusruptur, 4 Stunden später kam die Person in die Anstalt. |

| Stellung: | Die Mutter gesund geblieben. | Die Mutter erkrankt und genesen. | Die Mutter gestorben. | Das Kind gesund geblieben. | Das Kind binnen 8 Tagen gestorben | Das Kind todtgeboren. | Bemerkungen: |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | Bei der Aufnahme war dieselbe collabirt, der Puls frequent, schwach, vollkommene Wehenlosigkeit. Links oberhalb des horizontalen Schaambeinastes ist der Unterleib umschrieben vorgewölbt, beim Drucke schmerzhaft und ein knisterndes Geräusch zu hören, kleine Kindestheile an dieser Stelle ausnehmend deutlich zu tasten. Nach rechts zu liegt der Kopf. Aus der Scheide hängt der Oberarm bis zum Schultergelenke hervor. Sofort wurde die Embryotomie und hierauf die Wendung auf den Steiss gemacht. Knabe 5 Pfd. Bei der Section fand man den Uterus mannskopfgross, den serösen Ueberzug intensiv geröthet, stellenweise von gelben Gerinnungen bedeckt, die Wand desselben über 1″ (2.5 Ctm.) dick, schlaff, das Gewebe blassgrau, die Innenfläche mit zahlreichen Blutcoagulis und Resten von Eihäuten besetzt. Die Cervicalportion geschwellt und sugillirt, besonders die vordere Lefze, der Peritonealüberzug daselbst vom Uterus bis gegen das Ligamentum latum abgehoben (etwa in der Breite der Hand und in der Höhe von 3″ 6‴ (9.1 Ctm.) und in einen mit blutiger Flüssigkeit erfüllten Sack verwandelt. Die vordere Wand der Vagina am Fornix quer durchgerissen, die Ränder der Rissöffnung uneben. Der Befund der übrigen Organe bot nichts Bemerkenswerthes dar, das Becken war normal. Statt in die Uterushöhle einzugehen drang der Operateur mit der Hand durch das Scheidengewölbe und löste den Peritonealüberzug vom Uterus ab. |
| Kopf rechts, Rücken vorn | 1 | | | | | 1 | Erstgebärende, 18stündiges Kreissen, kam 9 Stunden nach abgeflossenen Wässern in die Anstalt, die Schulter den Beckenausgang vollkommen ausfüllend. Die Frucht soll schon 8 Tage vorher abgestorben sein, der vorgefallene Arm, zeigte bereits Spuren von Fäulniss. Sofort nach Eintritt in die Anstalt wurde die Embryotomie gemacht. Die Wendung auf den Steiss gelang nicht wegen zu heftiger Umschnürung des Uterus, zuerst wurden die Finger, später die stumpfen Haken um die Wirbelsäule eingeführt und durch Zug an derselben die geknickte Frucht entwickelt. Zuerst wurde der gedoppelte Rumpf, zuletzt der Kop sammt den Füssen geboren. Faultodte 5 Pfd. schwerer Knabe. |

9. *Die Perforation* des vorangehenden Schädels kam 5 mal vor, und war bedingt 1 mal durch Hydrocephalus, 1 mal durch Lebensgefahr der Mutter bei Eklampsie, 3 mal durch das enge Becken, darunter 1 mal eine Complication mit Gesichtslage — Stirne nach vorne —. Die Formen des engen Beckens waren: allgemein ungleichmässig verengtes 1 mal, besonders in der Richtung der C. v. verengte 2, davon 1 rachitisches und 1 nichtrachitisches. 3 mal wurrde in der Zange perforirt, und 2 mal nach gemachter Operation der Kopf sofort extrahirt; 1 mal musste von der Extraction abgestanden und die Wendung gemacht werden, 2 mal wurde die Geburt durch Fassen des Kopfes mit der Hand vollendet. Die Geburt dauerte vor der Operation bereits

| | | |
|---|---|---|
| 12—24 | Stunden | 2 mal. |
| 25—48 | „ | 1 „ |
| mehr als 48 | „ | 2 „ |

die kürzeste und längste Geburtsdauer betrug 19 Stunden und $4\frac{1}{2}$ Tag. Die Mütter waren sämmtlich erstgeschwängert, 2 starben, 1 an Proc. pp., 1 an artefacter Uterusruptur. Die Früchte, sämmtlich Knaben, zeichneten sich zumeist durch bedeutende Grösse aus. Das Gewicht bei entleertem Schädel betrug

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 4 | Pfund | 20 | Loth | 1 mal. |
| 5 | „ | 16 | „ | 1 „ |
| 5 | „ | 20 | „ | 1 „ |
| 7 | „ | 7 | „ | 1 „ |
| 7 | „ | 24 | „ | 1 „ |

Zur Eröffnung der Schädelhöhle diente 1 mal die Levret'sche Scheere (Hydrocephalus) und 4 mal das Kiwisch-Leissnig'sche Perforatorium, welches den Vortheil bietet, eine splitterfreie für die Mutter unschädliche Oeffnung herauszubohren. Die Ausspritzung der Schädelhöhle wird an unserer Klinik nicht ausgeübt, da durch dieses Vorgehen der Schädel an Halt verliert und die allenfalls später anzulegende Zange oder Kephalotriptor wegen zu geringer Widerstandsfähigkeit des Schädels leichter abgleitet. (Die ausführlichen Geburtsgeschichten bei „Enge Becken, Hydrocephalus, Gesichtslagen, Eklampsie").

10. *Die Kephalotripsie* wurde einmal vorgenommen, die Zertrümmerung des Kopfes gelang wohl, nicht aber die Extraction. (Vergl. „Enge Becken").

11. *Die Einleitung der künstlichen Frühgeburt* wurde, wie im Capitel „enge Becken" angeführt, 3 mal gemacht. Die Becken waren rachitische, besonders in der Richtung der C. v. verengte, 2″ 8‴—3″ 3‴ (6.9—8.4 Ctm.) Zur Anwendung kam Kiwisch's Methode, die den

Vortheil bietet, der Schwangeren weiter keine Unannehmlichkeiten zu bereiten und die Fruchtblase möglichst lange zu erhalten. In einem Falle, wo der Eintritt der Wehen zu lange auf sich warten liess, folgte Cohen's Methode nach, die Injectionen in die Uterushöhle, worauf die Geburt sofort begann. Der normale Schwangerschaftstermin wurde in allen diesen Fällen in der zweiten Hälfte der 30er Wochen unterbrochen. Das Resultat war stets ungünstig, für die Mutter sowohl als für das Kind, einmal starb die Betreffende unentbunden, einmal 13 Tage, einmal $3^1/_2$ Monate später an den Folgen des eingetretenen Puerperalprocesses. Von den Kindern kamen 2 todt zur Welt, das einzige lebendgeborene starb am 3. Tag post partum. Die Kinder (2 K. 1 M.) hatten ein Gewicht von $4^3/_8$, $4^5/_8$ und $5^2/_8$ Pfund.

Die Resultate bei Vornahme der künstlichen Frühgeburt sind in unserer Anstalt der Art, dass bereits seit einer Reihe von Jahren Mutter und Kind immer dem Tode verfielen. Nach wenigen, noch so schonungsvollen Versuchen, mochte diese oder jene Operationsmethode eingeschlagen worden sein, traten wiederholte Schüttelfröste, Erbrechen, später continuirliches Fieber ein, die Mütter erkrankten insgesammt mehrere Tage vor Eintritt der Geburt an Puerperalfieber. Die Wehen wurden durch das Bestehen dieser Krankheit abnorm schmerzhaft und schwach, die Dauer der Geburt verzögerte sich in Folge dessen, die Früchte starben ab. Als Ursache dieses traurigen Vorkommnisses kann wohl nichts Anderes beschuldigt werden, als dass unsere Anstalt, deren Räumlichkeiten für die Zahl der Aufnahmesuchenden lange nicht mehr zureichend, stets mit den elendesten Individuen überfüllt ist, die den krankmachenden Einflüssen nur wenig Widerstand zu leisten im Stande sind. Bei diesem ungünstigen Resultate ist es wohl begreiflich, wenn seit einiger Zeit die Gränzen zur Vornahme dieser Operation immer enger gezogen werden, zumal die Erfahrung lehrte, dass wenn bei solchen Fällen der weitere Schwangerschaftsverlauf nicht unterbrochen und erst bei der Geburt der nöthige operative Eingriff erfolgte, die Resultate eben nicht ungünstiger waren, als im entgegengesetzten Falle. Es ist Spiegelberg*) vollkommen beizustimmen, wenn er diese Ope-

*) Vergl. Archiv für Gynäkologie 1870, I. Seite 1. Ueber den Werth der künstlichen Frühgeburt von Spiegelberg." Seite 10 sagt der Verfasser: „Nach alledem wird man es gerechtfertigt finden, wenn ich die Einleitung der Frühgeburt bei einer Beckenenge von über 8 Ctm. für verwerflich halte" u. s. w., ohne jedoch anzugeben, welche Art von Verengerungen darunter zu verstehen sei. Ein nur in der Richtung der C. v. verengtes rachitisches oder nicht rachitisches mit normalem Querdurchmesser, bei dem die Länge der C. v. 8 Ctm. (3″ 2‴) misst, ist wohl an-

ration so viel als möglich einzuschränken räth und sie bei Beckenverengerungen geringeren Grades ganz auflassen, bei bedeutenderen nur dann vorgenommen wissen will, wenn nach dem Ergebnisse früherer Geburten grosse Kinder mit harten Schädeln und ungünstige Einstellungen zur Geburt zu erwarten, starke Quetschungen der vielleicht früher schon erkrankt gewesenen Beckenorgane zu fürchten sind."

Betrachtet man die engsten Becken, die in genanntem Zeitraume zur Beobachtung kamen, so sind deren 8 mit einer Conjugata vera von 2″ 8‴—3″ 1‴ (6.9—8 Ctm.)*) und zwar

1) Plattes rachitisches, C. v. 3″ (7.8 Ctm.). Mutter gerettet, Kind todtgeboren 5 Pfd. 20 Loth, Perforation, Gesichtslage, Stirn nach vorn;
2) Plattes rachitisches, C. v. 3″ 1‴ (8 Ctm). Mutter gerettet, Kind lebend geboren und geblieben, 5 Pfd. 19 Loth;
3) Allgemein gleichmässig verengtes, C. v. 2″ 11‴—3″ (7.5—7.8 Ctm.). Mutter gerettet, Kind todtgeboren, 4 Pfd. 20 Loth;
4) Allgemein ungleichmässig verengtes nicht rachitisches, C. v. 3″ (7.8 Ctm.). Mutter gerettet, Kind todtgeboren, 4 Pfd. 16 Loth;
5) Allgemein ungleichmässig verengtes nicht rachitisches, C. v. 3″ 1‴ (8 Ctm.). Mutter gerettet — Blasenscheidenfistel, Kind todtgeboren, 7 Pfd.
6) Plattes rachitisches, C. v. 2″ 8‴ (6.9 Ctm.), unentbunden gestorben, Kaiserschnitt, Kind todtgeboren, 4 Pfd. 4 Loth;
7) Plattes rachitisches, C. v. 2″ 8‴ (6.5 Ctm.). Mutter gestorben, Kind todtgeboren, 4 Pfd. 12 Loth;
8) Plattes rachitisches, C. v. 3″ 3‴ (8.4 Ctm.). Mutter gestorben, Kind lebend geboren, nach kurzer Zeit gestorben, 5 Pfd. 8 Loth.

Wir haben einerseits 5 enge Becken (1—5), bei denen die Schwangerschaft nicht unterbrochen wurde, davon blieben alle Mütter gerettet

---

ders zu beurtheilen als ein allgemein gleichmässig verengtes Becken mit einer C. v. derselben Länge. Bei erstgenannter Species verengter Becken, wo die Verengerung nur auf den geraden Durchmesser des Einganges fällt, kann die Gränze der Operation wohl enger gezogen werden, anders beim allgemein verengten Becken, wo die Verengerung gleichmässig alle Durchmesser durch die ganze Länge des Canales trifft, hier ist die von uns gezogene Gränze dieselbe nahezu wie sie Spiegelberg angiebt, nämlich C. v. 7.8 Ctm. (3″). Diese zwei Hauptformen enger Becken sind streng von einander zu scheiden und jede getrennt für sich zu betrachten.

*) Ausser dieser wurde noch Eines mit eingerechnet, dessen C. v. die Länge von 3″ 3‴ (8.4 Ctm.) hatte, weil bei demselben die künstliche Frühgeburt eingeleitet wurde, auch sonst war die künstliche Entfernung der Placenta nicht selten. Folgte bei sonst normalen Geburten dieselbe nach Ausstossung der Frucht nicht binnen einer gewissen Zeit, bis etwa 10 Minuten, so wurde sie geholt, von dem Grundsatze ausgehend, dass der Geburtshelfer nicht zu wissen im Stande ist, ob in dem Zeitraume zwischen Ausstossung der Frucht und der Placenta, nicht üble Zufälle, wie Blutungen, Eklampsie u. s. w. eintreten, die das Entfernen der Nachgeburt erschweren oder das Befinden der Wöchnerin verschlechtern.

und ein Kind lebend geboren, und erhalten anderseits 3 Becken (6—8), bei denen die Frühgeburt eingeleitet wurde und kein mütterliches oder kindliches Leben erhalten blieb. Diese Resultate entheben von der Nothwendigkeit der Vortheile dieser Operation Erwähnung zu thun.

12. *Der Kaiserschnitt* wurde 2mal an der Todten gemacht, einmal starb die Kreissende unentbunden bei engem Becken an Puerperalprocess, das zweitemal an einer Zerreissung der Gebärmutter bei Querlage und Placenta praevia, beide Kinder waren todt.

13. *Die künstliche Lösung der Placenta* mit der Hand wurde häufig vorgenommen. Nach schweren Operationen geschah dies stets um das Geburtsgeschäft rasch zu beenden.

## Besondere Vorkommnisse im Verlaufe des Wochenbettes.

1. *Eklampsie* kam 2mal im Wochenbette zur Beobachtung, eine Mutter blieb gesund, die andere starb. Im ersten Falle war es eine Zweitgebärende, die auf der Klinik unter normalen Verhältnissen einen 4 Pfd. 24 Loth schweren Knaben in I. Hinterhauptslage geboren hatte. 4 Tage nach der Geburt bei früher vollkommenem Wohlbefinden trat ein eklamptischer Anfall mit Verlust des Bewusstseins ein, derselbe währte etwa 10 Minuten. Der Albumengehalt des Harnes war bedeutend. Der Anfall wiederholte sich nicht, 8 Tage später ging die Person gesund heim. Nach der ersten Geburt soll ein eben solcher Anfall eingetreten sein. Das zweitemal betraf es eine Erstgeschwängerte, die nach 26stündigem Kreissen einen 5 Pfd. 26 Loth schweren Knaben in I. Scheitellage (grosse Fontanelle rechts vorne und tiefer) gebar. Es wurden 2 Anfälle beobachtet, der erste sofort nach der Geburt, in der Dauer von 4 Minuten, der zweite eine $^1/_4$ Stunde später von $^1/_2$-stündiger Dauer. Der Albumengehalt, die Faserstoffcylinder im Harne nahmen nur allmählig ab, verschwanden aber nicht, den 4. Tag post partum starb die Person. Die Section ergab: Metrophlebitis, Lymphangoitis, Oophoritis, die Nieren im ersten Stadium Brightischer Entartung. Im Ganzen kam die Eklampsie 6mal vor, ihre Häufigkeit beziffert sich daher in diesem Trimester auf 0.24 p.Ct. Von den Müttern starben 2 — eine während des Anfalles, und ein Kind wurde todtgeboren — Perforation —. Die Mütter waren:

Erstgebärend 2mal.
Zweit - 2 -

Viertgebärend . . . 1 mal.
Nicht zu eruiren . 1 -

3 geben an bereits früher ähnliche Anfälle überstanden zu haben.

2. *Blutungen höheren Grades nach der Geburt* traten 10 mal ein 7 mal knapp nach der Geburt, 3 mal im Wochenbette, 2mal am Tage der Geburt, 1mal 3 Wochen später. Injectionen von Eiswasser mit oder ohne Zusatz von Murias ferri genügten zur Stillung. In den 2 Fällen des späteren Eintrittes war die Cervicalportion der Sitz der Blutungsquelle. Von üblen Folgen war dieser Zwischenfall nie begleitet.

3. *Eine Fractur der Kreuzbeinspitze* konnte einmal im Verlaufe des Puerperiums mit Sicherheit bestimmt werden. Die Betreffende, ein Dienstmädchen, trug einen Wasserkübel am Rücken und stürzte mit demselben rücklings über eine Treppe herab. Es trat in Folge dessen Frühgeburt im 8. Monate ein, sie gebar Zwillinge, die nach wenigen Tagen starben. Die Verletzung wurde erst im Wochenbette erkannt als die Kranke über continuirliche Schmerzen in der Kreuzbeingegend klagte. Der letzte oder vorletzte Steissbeinwirbel war angebrochen, denn das unterste Ende dieses Knochens war abnorm beweglich und liess eine deutliche Crepitation fühlen. Ueber den weiteren Verlauf und den Ausgang ist nichts zu berichten, da die Betreffende die Anstalt am 6. Tage bei sonstigem Wohlbefinden verliess.

4. *Anderweitige Erkrankungen im Wochenbette (abgesehen von Kindbettfieber)* waren nicht selten. Ungerechnet der bereits in den verschiedenen Abschnitten angeführten krankhaften Zufälle, wie Eklampsie, Blutungen u. s. w. kamen im Wochenbette 88 Erkrankungsfälle vor, und zwar:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Angina tonsillaris . . . | 1 | Morbus Brightii . . . . | 2 |
| Caries et Coxitis . . . . | 2 | Nystagmus . . . . . . | 1 |
| Dysenteria . . . . . . . | 1 | Ophthalmia pustularis . . | 1 |
| Ekzema . . . . . . . . | 1 | Paralysis extremitat. infer. | 1 |
| Erysipelas faciei . . . . | 1 | Parotitis . . . . . . . . | 1 |
| Exsudatum pleuriticum . . | 2 | Scabies . . . . . . . . | 7 |
| Fractura cruris . . . . | 1 | Syphilis . . . . . . . . | 59 |
| Hemiplegia . . . . . . . | 1 | Tubercul. pulm. . . . . | 2 |
| Mastitis . . . . . . . . | 3 | Variola . . . . . . . . | 1 |

Die Mehrzahl der Erkrankten wurde der Krankenanstalt zu weiterer Pflege übergeben, die anderen wurden entweder in unserer Anstalt ärztlich behandelt oder sammt dem Kinde am 8. Tage der Findelanstalt übergeben, darunter 28 mit den verschiedensten Formen von Syphilis behaftet. Excoriationen und Rhagaden der Brustwarzen wurden durch Auflegen von, in kaltes Wasser oder Aqua Goulardi ge-

tauchten, Leinwandläppchen in kürzester Zeit geheilt, bei grösserer Hartnäckigkeit des Uebels musste das Stillungsgeschäft unterbrochen werden.

5. *Das Kindbettfieber*, die Geissel unserer Anstalt, raffte auch in diesem Zeitraume eine bedeutende Menge von Wöchnerinnen hin; es erkrankten 528 oder 21.56 pCt. aller Verpflegten, von denen 115 in der Anstalt starben, die Mortalitätsziffer steigt daher auf 4.75 pCt., doch kann ein genaues Datum nicht angegeben werden, weil der weitere Ausgang der Krankheit von den in das Krankenhaus transferirten Wöchnerinnen in den meisten Fällen nicht erfahren werden konnte. Es wurden jedoch, ausser im Falle starken Platzmangels, stets nur solche Kranke in die genannte Anstalt transferirt, welche entweder noch keine schweren Symptome darboten oder bei denen eine Complication mit anderen Krankheiten vorhanden war, die für die Kliniken der Krankenanstalt von besonderem Interesse waren. Viel dürfte demnach nicht gefehlt sein, wenn das Sterblichkeitspercent der Verpflegten mit 5 pCt. angenommen wird. Die meisten Erkrankungen fielen auf die Monate Mai, Juni, Juli, November 1869, und Januar, Februar 1870 (29.07, 23.00, 27.18, 34.14, 29.79, 30.65 pCt.). Die Formen, die während dieser Monate zumeist vorkamen, waren Peritonitiden mit eitrig-faserstoffigen Exsudaten, oder die septikämischen Formen, mit oder ohne Eintreten von Ikterus, die als sichtbare Zeichen am Leichentische Endometritis septica, Metrolymphangoitis, Oophoritis, Infarcte in den Lungen und anderen Organen zeigten. Combinirt waren dieselben sehr häufig mit Pneumonien, circumscripten und weitverbreiteten Erysipeln, Abscessen im Bindegewebe und Affectionen der Gelenke. Bei den bösartigsten Fällen wurde keine Localisation gefunden, sondern nur eine einfache Dissolutio sanguinis, die binnen wenigen Stunden das Leben beendete. Während der anderen Monate waren diese schweren Formen seltener zu sehen; der Process manifestirte bei den leichtesten seine Gegenwart durch das ein- oder zweimalige Auftreten von Schüttelfrösten oder kam es zu Localisation des Processes im Peritonealsacke, zu abgesackten Peritonitiden, die im weiteren ihren gewöhnlichen Fortgang nahmen.

Unter den bösartigsten Formen verlief dieser Krankheitsprocess in einem Falle, bei dem zuerst eine Peritonitis, dann eine Gelenksaffection mit Erysipel und endlich Panophthalmitis beider Augen und Pemphigus auftrat.

Patientin, die Trägerin eines mässig ungleichmässig verengten rachitischen Beckens, kam nach 3tägigem Kreissen mit einem 5½ Pfd. schweren todten Knaben

in I. Hinterhauptsstellung nieder. Bereits während des Kreissens waren Schüttelfröste und häufiges Erbrechen eingetreten, im Wochenbette verschlimmerte sich das Leiden und es trat eine Peritonitis ein. Am 13. Tage post partum wurden die Gelenke der rechten Hand und des Fusses derselben Seite ergriffen und die darüber gespannte allgemeine Decke erysipelatös. Diese Zufälle besserten sich binnen einer Woche, trotzdem das Allgemeinbefinden sich verschlechterte. Den 20. Tag schwoll die Conjunctivalschleimhaut beiderseits an, röthete sich, so dass die Vermuthung nahe lag, es träte eine Blennorrhöe ein; 24 Stunden später jedoch zeigte die Trübung der Cornea, die Verfärbung der Iris und die Eiteransammlung in der Vorderkammer die Anwesenheit einer eitrigen Panophthalmitis; inzwischen war die Temperatur stetsgesteigert, der Puls abnorm frequent. Nach Affection der Bulbi wurde die Kranke soporös und starb binnen 36 Stunden. Am Morgen des letzten Tages schossen um das Fussgelenk der rechten Seite 3 etwa bohnengrosse, dünnwandige, nur zur Hälfte mit einer trüben gelblichen Flüssigkeit gefüllte Blasen auf. Die *Section* wies Abscesse der Herzmusculatur, diphtheritische Affectionen der Stimmbänder, Abscesse in der Milz, den Nieren, und ein Peritonealexsudat bei involvirtem nicht ergriffenem Uterus nach.

Zur Zeit der häufigen Erkrankungen konnte nicht selten die Anwesenheit der Krankheit bereits während des Kreissens constatirt werden; es kam 80mal vor, dass die Schwangeren bereits vor Eintritt in die Anstalt einen Schüttelfrost überstanden hatten und mit trockner belegter Zunge, Fieber und Erbrechen in die Anstalt gekommen waren. Von den so Ergriffenen wurden die wenigsten gerettet; sie fielen den bösartigsten Formen dieses Processes zum Opfer. Einmal sogar führte der Puerperalprocess noch vor der Geburt zum Tode, die jauchig septische Flüssigkeit, die sich bei Vornahme des Kaiserschnittes aus der Bauchhöhle entleerte, konnte die Anwesenheit dieser Erkrankung während des Kreissens constatiren. Bei vielen in der Anstalt verpflegten Schwangeren konnte man erkennen, wie das Puerperalfieber die Ursache der eintretenden Frühgeburt abgab. Dieselben, früher vollkommen wohl, bekamen einen Schüttelfrost und wenige Stunden später begannen die Wehen, schwach mit abnormem Schmerzgefühl, bevor das Ende der Schwangerschaft erreicht war. Die eingeleitete Therapie war die bei uns übliche und sonst bekannte.

# Uebersicht

## der Erkrankungen in den einzelnen Monaten.

| Monat | Verblieben krank | Erkrankt | Geheilt entlassen | In die Krankenanstalt transferirt | Gestorben | Verblieben krank | Summa der Geburten in einem Monate | Erkrankungsfälle während eines Monates in 0/0 ausgedrückt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1868 | | | | | | | | |
| 14.—30. September . . . | 11 | 10 | 15 | 3 | . | 3 | 67 | 15.01 |
| October . . . . . . . . | 3 | 20 | 17 | 1 | 3 | 2 | 129 | 15.05 |
| November . . . . . . . | 2 | 26 | 13 | 2 | 7 | 6 | 155 | 16.77 |
| December . . . . . . . | 6 | 24 | 16 | 6 | 8 | . | 162 | 14.81 |
| 1869 | | | | | | | | |
| Januar. . . . . . . . . | . | 39 | 18 | 7 | 10 | 4 | 161 | 24.22 |
| Februar . . . . . . . . | 4 | 29 | 21 | 5 | 7 | . | 171 | 16.95 |
| März . . . . . . . . . | . | 35 | 22 | 8 | 5 | . | 160 | 21.87 |
| April . . . . . . . . . | . | 35 | 18 | 5 | 6 | 6 | 151 | 23.17 |
| Mai . . . . . . . . . . | 6 | 31 | 18 | 10 | 9 | . | 141 | 29.07 |
| Juni . . . . . . . . . | . | 40 | 21 | 11 | 8 | . | 125 | 32.00 |
| Juli . . . . . . . . . | . | 31 | 11 | 7 | 13 | . | 114 | 27.18 |
| August . . . . . . . . | . | 23 | 15 | 1 | 7 | . | 98 | 13.28 |
| September . . . . . . . | . | 26 | 5 | 5 | 8 | 2 | 106 | 18.86 |
| October . . . . . . . . | 2 | 15 | 11 | . | 3 | 3 | 109 | 13.76 |
| November . . . . . . . | 3 | 42 | 23 | 4 | 7 | 11 | 123 | 34.14 |
| December . . . . . . . | 11 | 17 | 13 | 6 | 6 | 3 | 126 | 13.48 |
| 1870 | | | | | | | | |
| Januar . . . . . . . . | 3 | 44 | 34 | . | 2 | 11 | 149 | 29.79 |
| Februar . . . . . . . . | 11 | 38 | 35 | 2 | 5 | 7 | 124 | 30.65 |
| 1.—14. März . . . . . | 7 | 9 | 7 | 1 | 1 | 7 | 77 | 11.67 |
| Summa . . | . | 534 | 333 | 84 | 115 | . | 2448 | 21.56 |

## Bildungsanomalien und Krankheiten der Kinder.

1. *Hydrorachis.* Es war dies ein von syphilitischer Mutter geborener, lebender, 5 Pfd. 24 Loth schwerer Knabe, derselbe wurde mit einem über die ganze Körperoberfläche verbreiteten Pemphigus geboren, in der Kreuzbeingegend sass ein kirschgrosser stark gespannter elastischer fluctuirender Tumor auf, die darüber gespannte Haut theilweise excoriirt, leicht blutend. Man fand deutlich, dass im ganzen Verlaufe des Tumors die Wirbelsäule gespalten war. Das Kind starb 2 Tage post partum, die Section bestätigte die Diagnose, die hinteren Bogen der Wirbelsäule waren gespalten, ausserdem ein seltener Befund an den Schädelknochen. Die flachen Schädelknochen, namentlich aber die Scheitelwandbeine hatten an zahlreichen Stellen wicken- bis erbsengrosse runde Lücken, die nur von Pericranium überzogen waren, ausserdem waren syphilitische Herde in der Leber und Milz und Ascites da.

2. Einmal wurde ein *Hemicephalus in* I. Gesichtslage geboren. Derselbe wurde bereits während des Kreissens erkannt, der Kopf stand quer in der Mitte des Beckens, in der Richtung des geraden Durchmessers standen hintereinander zwei haselnussgrosse elastische, durch eine Furche von einander getrennte Tumoren, nach rechts zu etwas höher die hervortretenden Bulbi, weiterhin die Nase und der Mund, nach links zu der Schädel steil abfallend, keine Schädelknochen zu tasten. Im weiteren Geburtsverlaufe stellte sich der Kopf gerade, das Kinn kam unter die Symphyse und die Geburt ging in der Gesichtslage vor sich, dieselbe dauerte 9 Stunden, die Mutter war erstgebärend. Das Kind, sonst gut genährt, war ein 4 Pfd. 16 Loth schwerer Knabe. Vom Schädel waren nur die Gesichtsknochen entwickelt, die flachen Schädelknochen fehlten vollkommen, oberhalb der exophthalmisch hervortretenden Bulbi sassen die haselnussgrossen Rudimente des grossen Gehirnes auf, dunkelroth verfärbt, mit einer zarten Membran überzogen, schwach pulsirend. Das Kind blieb durch 18 Stunden am Leben, wimmerte nur und konnte nur schlecht saugen, es starb schliesslich unter tetanischen Anfällen. Von Interesse war die Beobachtung, dass wenn auf die eine Gehirnhemisphäre mit dem Finger ein leichter Druck ausgeübt wurde, klonische Krämpfe an der anderen Körperhälfte auftraten, die so lange dauerten als der Druck anhielt.

3. *Hydrocephali* kamen 2, wie bereits angeführt, zur Welt, einer lebend, der andere todt.

4. *Mangelhafte und abnorme Bildung der Schädelknochen und frühzeitig verwachsene Nähte* wurden je 1 mal gesehen.

5. *Mit angeborener Nabelhernie* wurde ein Knabe geboren. Der Nabelring hatte die Grösse eines Zweithalerstückes, durch die zarten Bedeckungen sah man die grossen Baucheingeweide durchschimmern. Das Kind blieb am Leben und wurde den 8. Tag der Findelanstalt übergeben.

6. *Eine Zwerchfellhernie* kam bei einem, auf der geheimen Abtheilung geborenen, lebenden Kinde vor. Das Kind kam sofort nach der Geburt in die Findelanstalt und daselbst wurde die Gegenwart dieser Anomalie erkannt. Es lebte 3 Tage, ein grosser Theil der Baucheingeweide war in die Brusthöhle hinaufgetreten.

7. *Hypospadiasis* wurde 2 mal gesehen, die beiden Knaben waren sonst gut entwickelt, einmal war der Penis rudimentär und die Mündung der Harnröhre an der Basis desselben, das zweitemal war die Missbildung geringeren Grades.

8. Mit einer nussgrossen *Teleangiektasie* hinter dem linken Ohre wurde ein sonst gesundes Kind geboren.

9. *Kephalohämatome* waren selten, nur eines wurde während dieser 3 Halbjahre beobachtet, es sass oberhalb des rechten Scheitelwandbeines auf, dessen ganze Fläche einnehmend, ohne über eine Naht oder Fontanelle hinüberzugehen. 3 Tage nach der Geburt trat dasselbe auf, das Kind war ein 4 Pfd. schweres Mädchen, sonst gesund und kam nach der bestimmten Zeit in die Findelanstalt.

10. *Von mit Syphilis behafteten Müttern* wurden, wie bereits angegeben, 37 Kinder geboren, die Vertheilung dieser Geburten in den einzelnen Monaten war folgende:

| Monat | Ausgetragene Früchte 7 bis 5 Pfd. schwer | | | | | | Frühgeburten weniger als 5 und bis 3 Pfd. schwer | | | | | | Abortus unter 3 Pfd. schwer | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Lebend | | † | | Faul † | | Lebend | | † | | Faul † | | Lebend | | † | | Faul † | |
| | Knaben | Mädch. | Knaben | Mädch. | Knaben | Mädch. | Knaben | Mädch. | Knaben | Mädch. | Knaben | Mädch. | Knaben | Mädch. | Knaben | Mädch. | Knaben | Mädch. |
| 1868 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 14—30. Sept. | . | 1 | . | . | . | . | . | | . | . | . | 1 | . | . | . | . | . | . |
| Oktober . . | 2 | 1 | . | . | . | . | . | | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . |
| November . | 2 | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . |
| Dezember . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | 1 | . |
| 1869 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Januar . . | 2 | 1 | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . |
| Februar . . | 2 | 1 | . | . | . | . | . | . | . | . | . | 1 | . | . | . | . | . | . |
| März . . . | . | . | . | . | . | . | 1 | 2 | . | . | 1 | 1 | . | . | . | . | 1 | 1 |
| April . . . | . | 3 | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . |
| Mai . . . | . | 4 | . | . | . | . | 1 | 1 | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . |
| Juni . . . | 2 | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | 1 | . | . | . | . | . |
| Juli . . . | 2 | 1 | . | . | . | . | . | 1 | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . |
| August . . | 1 | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . |
| September . | 1 | 1 | . | . | . | . | 1 | . | . | . | . | 1 | . | 1 | . | . | . | . |
| Oktober . . | 1 | 1 | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . |
| November . | 1 | . | . | . | . | . | . | 1 | . | . | 1 | . | . | . | . | . | . | . |
| Dezember . | 2 | 1 | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . |
| 1870 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Januar . . | 1 | . | . | . | . | . | 1 | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . |
| Februar . . | . | 1 | . | . | . | . | . | . | . | . | . | 1 | . | . | . | . | . | . |
| 1—13. März | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . | . |
| Summa | 19 | 17 | . | . | . | . | 4 | 5 | . | . | 2 | 5 | 1 | 1 | . | . | 2 | 1 |

37

11. *Die anderen Krankheiten*, denen die Kinder binnen 8 Tagen erlagen, waren Pneumonien, Meningitiden, Darmkatarrhe, Pyaemie u. s. w. Der Verlauf bot nichts Bemerkenswerthes, Sectionen wurden beinahe nie gemacht, da die Leichen zu operativen Uebungen für die Frequentanten unserer Klinik benutzt werden mussten.

# Allgemeine Uebersicht der Verpflegten.

| Monat | Verblieben waren | | | | Zuwachs | | | | | Abgang | | | | | | | | | | | | | | | Am Monatschluss verblieben | | | | Zahl der | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | übersetzt in d. | | | | | entlassen | | | | gestorben | | | | todt geboren | | | | | | | | | |
| | Mütter | | Kinder | | | lebend geboren | | todt gebor. | | Krankenhaus | | Findelanstalt | | | | | | | | | | | | | Mütter | | Kind. | | Geburten | | geborenen Kinder | |
| | Schwg. | Wöchn. | Knaben | Mädch. | Schwg. | Knaben | Mädch. | Knaben | Mädch. | Schwg. | Wöchn. | Wöchn. | Knaben | Mädch. | Schwg. | Wöchn. | Knaben | Mädch. | Schwg. | Wöchn. | Knaben | Mädch. | Knaben | Mädch. | Schwg. | Wöchn. | Knaben | Mädch. | Einfch. | Zwllg. | Knaben | Mädch. |
| **1868** | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 14—30. September . . | 20 | 35 | 12 | 12 | 75 | 28 | 36 | 3 | . | . | 3 | 40 | 33 | 29 | 1 | 25 | . | 3 | . | 3 | . | 1 | 3 | . | 29 | 30 | 7 | 15 | 65 | 2 | 31 | 36 |
| Oktober . . . . . . . | 29 | 30 | 7 | 15 | 141 | 55 | 69 | 3 | 2 | . | 6 | 64 | 46 | 61 | 2 | 41 | . | 5 | . | 7 | 3 | 1 | 3 | 2 | 40 | 38 | 13 | 17 | 125 | 4 | 58 | 71 |
| November . . . . . . | 40 | 38 | 13 | 17 | 163 | 78 | 73 | 2 | 2 | . | 6 | 87 | 70 | 58 | 5 | 44 | 1 | 5 | . | 8 | 4 | 1 | 2 | 2 | 47 | 44 | 16 | 24 | 151 | 4 | 80 | 75 |
| Dezember . . . . . . | 47 | 44 | 16 | 24 | 162 | 96 | 63 | 2 | 1 | 2 | 8 | 96 | 85 | 72 | 5 | 44 | 3 | 1 | . | 13 | 9 | 1 | 2 | 1 | 45 | 40 | 15 | 13 | 152 | 10 | 98 | 64 |
| **1869** | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Januar . . . . . . . | 45 | 40 | 15 | 13 | 180 | 94 | 60 | 6 | 1 | 4 | 11 | 91 | 78 | 61 | 8 | 44 | 2 | . | . | . | 8 | 2 | 6 | 1 | 54 | 44 | 21 | 10 | 159 | 2 | 100 | 61 |
| Februar . . . . . . . | 54 | 44 | 21 | 10 | 170 | 81 | 77 | 6 | 7 | . | 11 | 93 | 78 | 72 | 8 | 55 | . | . | . | 8 | 9 | 2 | 6 | 7 | 47 | 46 | 15 | 13 | 167 | 4 | 87 | 84 |
| März . . . . . . . . | 47 | 46 | 15 | 13 | 165 | 86 | 70 | 2 | 2 | . | 16 | 93 | 71 | 67 | 8 | 49 | . | . | . | 5 | 8 | 6 | 2 | 2 | 46 | 41 | 32 | 10 | 156 | 4 | 88 | 72 |
| April . . . . . . . . | 46 | 41 | 22 | 10 | 149 | 86 | 59 | 3 | 3 | 3 | 10 | 88 | 84 | 60 | 2 | 48 | 1 | . | . | 6 | 6 | 1 | 3 | 3 | 41 | 38 | 18 | 8 | 145 | 6 | 89 | 62 |
| Mai . . . . . . . . | 41 | 38 | 18 | 8 | 133 | 70 | 62 | 5 | 4 | 1 | 13 | 81 | 80 | 52 | 8 | 44 | 2 | 2 | . | 12 | . | 2 | 5 | 4 | 25 | 28 | 6 | 14 | 139 | 2 | 75 | 66 |
| Juni . . . . . . . . | 25 | 28 | 6 | 14 | 128 | 60 | 60 | 5 | . | 1 | 13 | 59 | 57 | 62 | 4 | 43 | . | 1 | . | 8 | 2 | . | 5 | . | 24 | 29 | 7 | 41 | 123 | 2 | 65 | 60 |
| Juli . . . . . . . . | 24 | 29 | 7 | 11 | 116 | 52 | 54 | 2 | 6 | 3 | 11 | 59 | 50 | 51 | 3 | 32 | 1 | 1 | . | 13 | 3 | 4 | 2 | 6 | 21 | 27 | 5 | 9 | 112 | 2 | 54 | 60 |
| August . . . . . . . | 21 | 27 | 5 | 9 | 103 | 52 | 41 | 4 | 1 | 2 | 3 | 51 | 45 | 37 | 6 | 37 | 2 | . | . | 8 | 4 | 3 | 4 | . | 19 | 25 | 0 | 10 | 96 | 2 | 56 | 42 |
| September . . . . . . | 19 | 25 | 6 | 10 | 121 | 40 | 58 | 2 | 6 | 1 | 8 | 55 | 49 | 51 | 5 | 34 | . | 1 | . | 9 | 1 | 3 | 2 | 6 | 28 | 25 | 6 | 13 | 106 | . | 42 | 64 |
| Oktober . . . . . . . | 28 | 25 | 6 | 13 | 109 | 51 | 57 | . | 1 | . | 1 | 65 | 45 | 54 | 4 | 35 | . | 1 | . | 3 | 4 | 3 | . | 1 | 25 | 29 | 8 | 12 | 107 | 2 | 51 | 58 |
| November . . . . . . | 25 | 29 | 8 | 12 | 130 | 65 | 55 | 2 | 1 | . | 10 | 81 | 58 | 59 | 4 | 30 | . | . | . | 8 | 5 | 5 | 2 | 1 | 30 | 21 | 10 | 3 | 129 | 4 | 67 | 56 |
| Dezember . . . . . . | 30 | 21 | 10 | 3 | 139 | 68 | 56 | 2 | . | 3 | 9 | 63 | 59 | 47 | . | 42 | 2 | 1 | 1 | 6 | 6 | 1 | 2 | . | 41 | 25 | 11 | 10 | 124 | 2 | 70 | 56 |
| **1870** | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Januar . . . . . . . | 41 | 25 | 11 | 10 | 151 | 77 | 68 | 2 | 2 | 3 | 4 | 81 | 66 | 58 | 4 | 45 | 2 | . | . | 5 | 9 | 3 | 2 | 2 | 38 | 37 | 11 | 15 | 149 | . | 79 | 70 |
| Februar . . . . . . . | 38 | 37 | 11 | 15 | 132 | 68 | 54 | . | 2 | 5 | 4 | 69 | 53 | 57 | 6 | 42 | 1 | . | . | 6 | 8 | 3 | . | 2 | 38 | 37 | 17 | 9 | 118 | 6 | 68 | 56 |
| März 1—13. . . . . . | 38 | 37 | 17 | 19 | 56 | 45 | 28 | 2 | 2 | 3 | 2 | 35 | 26 | 20 | 2 | 18 | . | 1 | . | 3 | 1 | 2 | 2 | 2 | 35 | 33 | 15 | 14 | 51 | 6 | 47 | 30 |
| Summa . . | . | . | . | . | 2523 | 1252 | 1100 | 53 | 43 | 31 | 149 | 1351 | 1123 | 1208 | 85 | 852 | 17 | 22 | 1 | 141 | 90 | 44 | 53 | 42 | . | . | . | . | 2384 | 64 | 1305 | 1143 |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 2448 | | 2448 | |

# Hernia retroperitonealis.

Von Dr. Hans Eppinger, II. Assistent am pathologisch-anatomischen Institute zu Prag.

Seit Prof. Treitz die Hernia retroperitonealis, eine der interessantesten, wenn auch selteneren Formen der Lageveränderungen des Darmkanals in einem pathologisch ausgebildeten peritonealen Sacke in der Bauchhöhle entdeckt und diesen Fund in erschöpfender Weise dem ärztlichen Publicum in seinem Werke „Hernia retroperitonealis“, ein Beitrag zur Geschichte der inneren Hernien, Prag 1857, mitgetheilt hatte, vermehrten sich die Fälle dieser Art von Hernien, die früher, weil nicht verstanden, entweder ganz unbeachtet geblieben, oder, wenn man ihnen Aufmerksamkeit geschenkt hatte, ganz anders gedeutet worden waren.

Gruber veröffentlichte 8 derlei Fälle [1]), nebst neuen von keinem Anatomen angenommenen Namen und Eintheilung (Hernia interna mesogastrica, Hernia retroperitonealis, Treitz, unterschieden als H. interna mesogastrica sinistra et dextra), von denen der achte (ein rechtsseitiger) Fall mit einem Mesenterium commune für Dünn- und Dickdarm, ausgenommen das Sromanum, einer Hernia inguinalis externa scrotalis congenita dextra complicirt war. Dann rühren 6 Fälle von Lambl [2]), 1 von Klob [3]), 1 von Breisky [4]) und endlich 1 Fall von Waldeyer [5]) her. Da die Zahl der hier angeführten Fälle wohl keine zu bedeutende ist, so dürfte es nicht ungerechtfertigt erscheinen, wenn im Folgenden die Casuistik der Hernia retroperitonealis durch drei neue Fälle ver-

---

[1]) 1. u. 2. Fall in der Petersburger medicinischen Zeitschrift 1861. Band I. Heft 8. 9. S. 217—258, 3. 4. u. 5. Fall daselbst 1862 Band. II. S. 161 u. Band III. S. 300., 6. Fall: Oesterreich. Zeitschrift für practische Heilkunde 1863; No. 18. 19; 7. u. 8. Fall im Archiv für patholog. Anatomie, Physiologie u. klinische Medicin v. Virchow. Band 44. S. 215—241. [2]) Löschner u. Lambl: Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale zu Prag. Band I. Artic. V. S. 159. Tab. IX. [3]) Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Wochenblatt 1867. No. 24. S. 189—194. [4]) Casopis lekaru ceskych 1862. No. 17. (Im prager patholog.-anatomischen Museum aufgestellt. I. No. 2530.) [5]) Hernia retroperitonealis nebst Bemerkungen zur Anatomie des Peritoneum. Einladungsschrift zur Habilitationsrede in der kleinen Aula der Universität Breslau. 1868.

mehrt wird. Es geschieht diess um weitere Belege für die Richtigkeit der von dem Entdecker aufgestellten Theorieen zu geben, und um zu zeigen, dass wenn auch noch so viele Fälle vorkommen, sie immer den von Treitz gegebenen Hauptformen gleichen werden.

Die Bildungsstätte einer retroperitonealen Hernie ist die Fossa duodeno-jejunalis. Sie stellt eine an der linken Seite der Flexura duodeno-jejunalis in dem vom Pankreas, dem rechten Rande der linken Niere und der Aorta abdomin. begrenzten Raume des hinteren Bauchfelles situirte Tasche dar, mit einer halbmondförmigen ihre Concavität gegen die Flexura duodeno-jejunalis kehrenden, nach oben und rechts sehenden Oeffnung, deren obere Spitze sich in der Wurzel des Mesokolon transversum, deren untere sich im Peritonealüberzuge des letzten Duodenumstückes verliert, von eben so verschiedener Weite wie Tiefe. Die Breite der Oeffnung ist gewöhnlich etwas geringer, als die des Volumens der Tasche und andererseits pflegt diese um 4—9 Mm. mehr zu betragen als die Tiefe derselben. Die Tasche hat drei Wände, eine vordere von der Plica duodeno-jejunalis, eine hintere von dem hinteren parietalen Bauchfell und eine rechte von der Flexura duodeno-jejunalis gebildete. Ihr bemerkenswerthester Theil ist ihre vordere Wand oder, was dasselbe ist, die Plica duodeno-jejunalis. Diese stellt eine halbmondförmige Bauchfelldupplicatur dar, deren freier concaver Rand die linke Umgrenzung der Oeffnung der Tasche bildet, während der convexe Rand sich in das Mesokolon descendens und transversum fortsetzt. In dem oberen freien Rande der Plica (deren oberes Horn dann sehr markirt ist) oder, und zwar viel häufiger, 2—26 Mm. von jenem entfernt, verläuft die Vena mesenterica inferior in einem nach oben und links gewölbten Bogen. Unterhalb des unteren freien Randes der Plica sieht man die Arteria colica sinistra quer von rechts nach links ziehen bis sie die Vena mesent. infer. trifft und kreuzt, um dann links von ihr ihren Verlauf gegen die Flexura lienalis coli zu nehmen. Auf diese Weise bilden nun diese beiden Gefässe theils jedes für sich, theils beide zusammen, einen mit dem freien Rande der Plica duodeno-jejunalis gleichgerichteten Bogen. Dieser Gefässbogen steht in einem steten Verhältnisse zur Fossa duodeno-jejunalis und spielt nicht nur eine sehr wichtige Rolle bei der Bildung einer retroperitonealen Hernie, sondern gibt auch einen diagnostischen Behelf für die entwickelte Hernie ab.

Die Fossa duodeno-jejunalis ist manchmal bloss angedeutet und stellt dann nur eine flache durch eine sehr schmale Plica duodeno-jejunalis präcisirte Grube dar, oder sie ist ganz verstrichen und an ihrer

Stelle nur einzelne sehnige Streifen zu bemerken, oder, was sich am seltensten trifft, gar keine Spur von ihr zu sehen. Ferner kann es geschehen, dass das obere Horn der Plica duodeno-jejunal. nicht ausgebildet und nur das untere Horn vorhanden ist, so dass die Oeffnung der Fossa duodeno-jejunalis oder der freie Rand der so unvollkommenen Plica duod.-jejun. nach aufwärts und links sehen, oder es kommt endlich vor, dass der freie Rand der Plica sehr nahe an die Flexura duodeno-jejunalis rückt und mit ihr verwächst, wodurch die Tasche, da der Ort ihrer Oeffnung verschlossen ist, in eine seröse Kapsel umgewandelt erscheint. Das Verhältniss des Vorkommens der vollkommen entwickelten Fossa duoden.-jejun. zu dem der angegebenen Abweichungen und des Nichtvorkommens derselben bei Erwachsenen ergibt sich nach Treitz als folgendes: 38% vollkommen entwickelt, 21% unvollkommen, 12% durch sehnige Streifen angedeutet, 22% ohne alle Spur der Taschen- und Faltenbildung und endlich 7% verschlossen. Dabei ist das Verhalten des Gefässbogens nicht in Betracht gezogen worden, was ich nachholen zu müssen geglaubt hatte, indem jenem von Waldeyer ein genetischer Einfluss auf das Entstehen der Plica und Fossa duodeno-jejunalis zugesprochen wurde. In den Leichen von 64 Erwachsenen (30 m. vom 18.—75. Jahr, 25 w. vom 24.—83. J.) bei vollkommener Entwickelung der Fossa in 25 Fällen (16m—9w) verlief die Vena mesenterica inferior 7mal im oberen freien Rande der Plica, während sie in 15 Fällen 4—17 Mm. nach links von ihm entfernt war und in 3 Fällen sogar bis 6·5 Mm. hinter der hinteren Wand der Tasche, also nach einwärts vom freien Rande derselben verlief. Unvollkommen war sie in 11 Fällen, (5m—6w) vorhanden, unter welchen das obere Horn 4mal, das untere 7mal vertreten war; in den ersteren Fällen verlief die Vene dreimal im Rande. Verwachsen war die Fossa 4mal (2m—2w), wobei der Gefässbogen 21—39 Mm. nach links von der Flexura duoden.-jejunalis verlief. Durch narbige Streifen war sie ersetzt in 10 Fällen (6m—4w), wobei sich der Gefässbogen in ähnlicher Weite von der Flexura duoden.-jejun. hielt, wie in den vorigen Fällen, wie auch in den 12 Fällen, wo jegliche Spur der Plica duodeno-jejunalis fehlte. In einem Falle war das oberste Jejunum über der Stelle der Fossa duoden.-jejun. am Mesocolon transversum fixirt und ein Fall bei einer 44jährigen Frau bot eine 32 Mm. tiefe, 20 Mm. breite Fossa dar, in welcher 20 Mm. vom Grunde entfernt und abseits von der hinteren Wand eine 6·5 Mm. breite quere sichelartige Falte vorsprang, wodurch zwei über einander stehende Abtheilungen entstanden, von denen die obere eine Wallnuss, die untere eine Haselnuss gefasst haben dürfte. Auch hier verlief die

Vena mesent. inferior nicht knapp im freien Rande, sondern etwa 3 Mm. nach links von ihm entfernt. —

Nach Treitz verdankt die Plica und Fossa duodeno-jejunalis ihre Entstehung der Locomotion des Colon transversum und der des Duodenum im Embryo bis zur definitiven Aufstellung im reifen Foetus, welche ihren letzten Grund in der relativen Verkleinerung der Leber hat. Es geschieht diess so, dass jenes schon frühzeitig mit der Flexura hepatica coli an die Leber fixirt in Folge der relativen Verkleinerung der letzteren im wachsenden Embryo von links nach rechts rückt. Ebenso rückt das Duodenum, das anfangs ganz hinter dem Peritoneum gelegen und nach vorn convex war, immer mehr nach rechts und oben, indem es seine Convexität nun gegen die Leberpforte richtet. Während dieser Aufstellung ändert sich sein Verhältniss zum Peritoneum insofern, als dasselbe bis zur Insertionsstelle des Ligamentum hepato-duodenale einen vollkommenen Peritonealüberzug bekommt, von da an hinter dem Peritoneum liegt und mit diesem lose verbunden ist, bis endlich sein Ende, nämlich die Flexura duodeno-jejunalis wieder ganz vom Peritoneum eingehüllt wird und mit diesem innig zusammen hängt. An diesem Ende erscheint überdies das Duodenum durch den Musculus suspensorius duodeni Treitz aufgehängt. Dadurch aber, dass der Kopf des Pankreas die Concavität des Duodenum ausfüllt und mit diesem durch seinen Ausführungsgang fixirt ist, bleibt unter allen Umständen die Krümmung des Duodenum erhalten. In dem Masse als sich die Leber verkleinert, das Ligment. hepato-duodenale einen Zug nach rechts und oben ausübt, wird die ganze Duodenalkrümmung in soweit als sie nur lose mit dem dieselbe deckenden Peritoneum verbunden ist, also das zwischen den beiden Aufhängepunkten, Ligamentum hepato-duodenale und musculus suspensorius duodeni, gelegene Stück dem Zuge folgen müssen und sich gewissermassen wie ein Rad um seine Axe, nämlich den Kopf des Pankreas, nach oben und rechts drehen. Nun ist aber das Ende der Duodenalkrümmung, nämlich die Flexura duodeno-jejunalis mit dem Peritoneum fest verbunden und hier wird sich der Zug von Seite des Ligament. hepat.-duodenale in Folge der relativen Verkleinerung der Leber derartig auslösen müssen, dass das Peritoneum links von der Flexura duodeno-jejunalis dütenartig eingestülpt und dadurch die Fossa duodeno-jejunalis ausgebildet wird. Hievon kann man sich an jedem Foetus, an dem die definitive Aufstellung des Duodenum noch nicht erfolgt ist, überzeugen, wenn man am Ligamentum hepato-duodenale einen Zug nach oben und rechts ausübt.

Waldeyer*), der diese Ansicht nicht theilt, gibt den Verlauf und das Verhalten der Vena mesenterica inferior in den verschiedenen Embryonalstadien bis zur vollkommenen Entwicklung des reifen Foetus als genetischen Grund der Bildung der Plica duodeno-jejunalis an, während der Zug des zum freiliegenden Jejunum sich erhebenden Duodenum nach vorn oben und rechts und der des verstreichenden Mesocolon descendens nach links und unten zwischen der auf jene Weise gebildeten Falte und der Flexura duodeno-jejunalis eine Grube hervorbringen, die dann die Fossa duodeno-jejunalis darstellt. Die Vena mesenterica inferior könnte als faltenbildend angesehen werden, wenn sie immer im freien Rande der Falte liegen würde, und das könnte nur in dem freien Rande des oberen Hornes der Plica duodeno-jejunalis geschehen und niemals im freien Rande des unteren Hornes. Dadurch aber würde hinter ihr eine Tasche gebildet werden, die nach rechts und unten sehen müsste, ohne dass es erst jener von Waldeyer angegebenen Zugsrichtungen bedürfte, um eine solche Tasche im Vereine mit der Falte zu erzeugen. Diese Zugsrichtungen sind ja einander entgegengesetzt und würden, wenn sie wirklich wirken würden, jene Tasche wenn nicht gerade ganz ausgleichen, so doch um ein Beträchtliches verflachen. — Die Vena mesenterica inferior verläuft in ihrer ganzen Länge, sammt der Endkrümmung nach rechts und oben immer hinter dem inneren Blatte des Mesocolon descendens und das Ende jener Krümmung kommt gerade in dem Punkte an, wo alle Mesenterien zusammenstossen, um dann vom unteren Rande des Pankreas aus, hinter dasselbe zu gelangen und sich in die Vena lienalis oder den Winkel zwischen der Vena lienalis und Vena mesenterica superior in die Vena portae zu ergiessen. Sie springt nirgends vor und gibt auch darum keinen Anlass zur Faltenbildung des Peritoneum. Dadurch aber, dass unterhalb der Concavität der Endkrümmung der Vena mesenterica inferior die Flexura duodeno-jejunalis und an der linken Seite dieser in engem Anschluss an sie die vorher beschriebene in ihrer Entstehung von Treitz ergründete Plica u. Fossa duodeno-jejunalis zu liegen kommen, ist es begreiflich, dass die Vene in sehr naher und wichtiger, aber bloss nachbarlicher, keineswegs genetischer Beziehung zur Plica u. Fossa duod.-jejunalis zu stehen kommt. Je grösser diese letztere, je umfangreicher ihre Oeffnung, also je ausgeschweifter der Rand derselben ist, desto geringer wird der Zwischenraum zwischen dem freien Rande der Plica und der Vene, und weil das Ende des oberen Hornes in

*) a. a. O. S. 14.

demselben Punkte endet, wo die Endkrümmung der Vene, so werden die beiden Theile an diesem Punkte immer zusammenfallen d. h. die Vene in dem Rande der Plica stecken. Die verschiedene Grösse der Fossa, die mehr oder minder beträchtliche Ausschweifung des oberen freien Randes der Plica bedingen es, dass die Vene in der Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger weit von jenem Faltenrande nach links entfernt, manchmal in ihm selbst eingeschlossen ist, dass sie sogar, wenn auch in den seltensten Fällen, hinter der hinteren Wand der Fossa, also nach einwärts von dem freien Rande der Plica verlaufen muss. In den früher erwähnten 64 untersuchten Leichen Erwachsener war die Plica duodeno-jejunalis 37 mal vorhanden und in 10 Fällen davon verlief die Vena mesenterica inferior im oberen freien Rande, in 24 Fällen war sie 3—17 Mm. nach links und in 3 Fällen bis 6.5 Mm. hinter der hinteren Wand der Fossa, also nach einwärts vom Rande entfernt. In 12 Leichen Neugeborener, die zur Untersuchung gelangten, war die Plica 10 mal entwickelt und 2 mal nicht. Die Vene war 2 mal im freien Rande des oberen Hornes verlaufen, sonst aber bis 11 Mm. nach links von ihm gerückt gewesen. Somit wäre der Satz Waldeyers: das Verhalten der Vena mesenterica inferior ist für die Entwicklung der Falte und Grube massgebend, umzudrehen und es dürfte richtiger lauten: *die Entwickelung der Falte und Grube ist für das relative Verhalten der Vene massgebend*; und erstere wird ganz richtig in den von Treitz erforschten und vorher reproducirten mechanischen Vorgängen ihren Grund zu suchen haben, weswegen ich mich auch nur dieser Ansicht anzuschliessen vermag.

Ist nun diese Fossa duodeno-jejunalis vorhanden, so kann es geschehen, dass das oberste Jejunum in sie eindringt, sie bis zum Gefässbogen ausweitet, und dass dann, wenn es folgende Darmschlingen nachzieht, sich jene im retroperitonealen Bindegewebe immer mehr ausdehnt, bis sie ein solches Volumen annimmt, dass der ganze Dünndarm in ihr Platz nehmen kann. Die Eingangsöffnung zu dem auf diese Weise entstandenen Sacke, nämlich die Oeffnung der Fossa duodeno-jejunalis bleibt immer dieselbe, nur mit dem Unterschiede, dass sie im freien Rande immer den Gefässbogen birgt, weil dieser eben die grösstmögliche Vergrösserung jener bedingt; zu letzterer aber muss es immer kommen, wenn sich eine Hernia retroperitonealis bildet. Je nachdem diese mehr oder weniger Schlingen des dünnen Gedärmes von der obersten Jejunumschlinge angefangen in sich fasst, wird es verschiedene Grade der Grösse derselben geben. Die vordere Wand einer jeden solchen Hernie wird zweiblättrig sein, und ihr äusseres

Blatt immer vom inneren Mesocolon descendens gebildet werden; in demselben Masse als sich jene vergrössert, wird das Mesocolon descendens immer mehr herangezogen, so dass wenn selbes nicht mehr hinreicht, noch Antheile des Mesocolon transversum und ascendens je nach Möglichkeit zur äusseren Bekleidung der Hernie verbraucht werden. Den mechanischen Verhältnissen der Mesocola angemessen, werden namentlich die höchsten Grade einer retroperitonealen Hernie ein verschiedenes Bild darbieten, ohne aber die Entwicklungsweise derselben auch nur im Geringsten zu stören und irgend eine Eintheilung derselben in welcher Beziehung immer zu gestatten.

Solche verschiedene Grössengrade bieten auch die von mir beobachteten drei Fälle der Hernia retroperitonealis dar. Sie betrafen eine 28jährige Handarbeiterin, die an Typhus exanthematicus gestorben war, und am 19. Oktober 1868 secirt wurde; einen 60 Jahre alten an Pneumonia sinistra verstorbenen und am 11. Mai 1869 secirten Tagelöhner, beide von der I. Internisten-Abtheilung und dann eine 33jährige Magd aus dem k. Landesirrenhause, die an Lungentuberculose gestorben und am 16. April 1870 secirt worden war. Anamnestisch wurde mir gar nichts bekannt, was auf eine Lageveränderung der Därme hätte aufmerksam machen können, wenn man nicht etwa, wie im 2. Falle, bei der klinischen Diagnose: Pneumonia sinistra, Catarrh. intestin. letztere Krankheit als etwas ätiologisch Wichtiges auffassen will; daher wurden alle drei Hernien nur zufällig gefunden.

Ich lasse hiermit die Protokolle dieser drei Sectionen folgen, um Bemerkungen über die dabei gefundenen retroperitonealen Hernien und jene anderer Beobachter beizufügen.

*I. Fall.* Hroneck, Marie, 28 Jahre alt, starb am 18. Oktober 1868 an Typhus exanthemat. Pneumon. duplex. M. Brightii. Secirt 19. Oktober 1868.

Körper klein, kräftig gebaut, gut genährt. Haut blass, allenthalben bläulich gesprenkelt. Unterleib leicht ausgedehnt, weich. Hirnhäute und das Gehirn selbst sehr blutreich, letzteres derb und zäh; Schleimhäute der oberen Luftwege livid verfärbt. Die Oberlappen der Lungen luftgedunsen und blutreich, die Unterlappen blutreich, brüchig, luftleer, dunkelbraunroth, beim Druck trübe, röthlich gelbe Flüssigkeit entleerend. Das Herz mässig gross, fettreich, schlaff, das Endokard blutig imbibirt. Leber gross, blutreich, brüchig.

Der Magen ist bedeutend gebläht und ragt auf dreiquerfinger unter dem linken Leberlappenrande hervor. Von ihm reicht das fettreiche grosse Netz über die Eingeweide gespannt bis zum kleinen Becken herab. Schlägt man das grosse Netz zurück, so bieten sich folgende Lageveränderungen der insoweit sichtbaren Dünn- und Dickdarmschlingen dar. Einige Convolute der etwas ausgedehnten Dünndarm-

schlingen nehmen mit Abrechnung der Leber die ganze rechte, ein seröser wie ein aufgeblasener Sack die linke Bauchhöhle ein. Die in der rechten Bauchhöhle frei zu Tage liegenden Dünndarmschlingen waren bloss von dem nur zurückgeschlagenen grossen Netz bedeckt. Der Sack dagegen wird in seiner Mitte und etwas schräg von oben rechts nach unten und links von einem Dickdarmrohr überschritten, welches bei näherer Untersuchung sich als das gespannte und etwas abgeplattete Colon descendens ergibt und mit seinem zu gleichen Antheilen sowohl das rechte als auch das linke Blatt betreffenden ausgespannten Mesocolon die vordere Wand des Sackes bildet. Diese ausgedehnten Bauchfellblätter sind äusserst fettreich und namentlich das rechte enthält in der unteren Hälfte bis knapp über der Flexura sigmoides und rechts vom Colon descendens einen bedeutend ausgebildeten 8 Ctm. langen, ebenso breiten und 13 Mm. dicken Fettlappen. Schlägt man die vorliegenden Dünndarmschlingen nach abwärts und etwas nach links, so bemerkt man, dass das Coecum in seiner Befestigung in der rechten Fossa iliaca gelockert und freier beweglich erscheint. Das Colon ascendens war gleichfalls von dem sehr fettreichen grossen Netze bedeckt und steigt etwas geschlängelt bis zur deutlich und stark ausgebildeten Flexura hepatica coli hinauf. Das Colon transversum ist gespannt, im Ganzen etwas nach rechts verschoben und übergeht mit einer flachen nach links und oben convexen etwa in der Mitte der linken Bauchhälfte fallenden Biegung in das Colon descendens, welches jenen bis zum Niveau der kleinen Beckenhöhle reichenden Sack überzieht, und an dessen unteren Pole mit einer 5 Ctm. hohen mit der Convexität nach links und oben gerichteten Schlinge endlich in die in gedrängten Biegungen verlaufende und mit einem recht losen Mesenterium versehene Flexura sigmoidea und vermittels dieser in das ganz normale Rectum übergeht. Die Schlinge und die Biegungen besitzen äusserst reichliche und stark entwickelte Appendices epiploicae. Zieht man die freiliegenden Dünndarmstücke, die zusammengenommen von der ileo-coecalen Klappe gerechnet eine Länge von 158 Ctm. besitzen, nach abwärts und rechts, so bemerkt man, dass dieselben sich durch eine an der rechten Seite des Sackes vor dem zweiten und der oberen Hälfte des dritten Lendenwirbelkörpers befindlichen runden Oeffnung in die im Sacke versteckten anderen Dünndarmschlingen fortsetzen und der Anblick dieser deswegen noch vollkommen verhindert ist. Der Sack nun reicht nach aufwärts bis zur linken Häfte des Pankreas und 28 Mm. hinter und über das untere Ende der ohnehin etwas vergrösserten Milz, nach abwärts, indem er vor der linken Niere und dem linken Muscul. psoas gelagert ist, bis zum Niveau des Promontorium, nach links bis zur linken seitlichen Bauchwand, nach rechts bis zum rechten Rande der Lendenwirbelsäule. Die vordere Wand desselben ist zweiblättrig. Das äussere Blatt wird vom Mesocolon descendens gebildet und zwar so, das die rechte Hälfte das rechte, die linke das linke Blatt deckt, wodurch das Colon descendens jene oben erwähnte Lageveränderung erleidet. Das innere Blatt der vorderen Wand ist dagegen das hintere Blatt der eingestülpten und dem äusseren Blatte der vorderen Wand des Sackes entsprechend ausgedehnten Plica duodeno-jejunalis. Zieht man durch jene Oeffnung die im Sacke versteckten Dünndarmschlingen heraus, so findet man, dass die hintere Wand einblättrig ist und von dem hinteren parietalen Bauchfelle gebildet wird, und somit der ganze Sack ins retroperitoneale Bindgewebe eingestülpt und eingebettet erscheint. Die innere Fläche des Sackes ist ganz glatt; die äussere an der oberen Partie nur von sparsamen Fettklümpchen durchsetzt, welche noch sparsamer werden; auf der grössten

Wölbung des Sackes und an der unteren Partie ist sie bedeutend fettreicher und namentlich der unterste Abschnitt ist von dem dem rechten Rande des Colon descendens anhaftenden appendiculären 8 Ctm. hohen und breiten und 13 Mm. dicken Fettlappen durchsetzt, unter welchem dann die Endbiegung des Colon descendens und die zahlreichen Schlingen des mit fettreichem Gekröse versehenen S romanum mit dem Uterus und der leeren Harnblase den übrigen Raum der Beckenhöhle ausfüllen. Die der Lage nach schon erwähnte Oeffnung ist nahezu regelmässig rund, 6 Ctm. lang, sieht nach rechts und nur ganz wenig nach hinten. Der vordere Rand ist gewulstet und besonders das obere Ende desselben, welches sich in der Wurzel des Mesocolon transversum verliert, während das untere Ende und der ganze untere Rand mässig scharf sind. Die aus dem Sacke durch diese Oeffnung entwickelten Dünndarmschlingen, welcher Vorgang mit einer gewissen Schwierigkeit und nur mit Vorsicht gelingt, reichen bis zu der in die hintere Wand zur linken Seite des zweiten Lendenwirbels eintretenden Flexura duodeno-jejunalis, sind 3.68 M. lang und unterscheiden sich wesentlich von den freigelegenen Ileumschlingen durch einen etwas aufgeblähten Zustand und eine an ihrer Oberfläche deutlich sichtbare venöse Injection. Eine bedeutende Einschnürung des aus der Oeffnung austretenden Darmrohres findet nicht statt, nachdem man über demselben die Zeigefingerspitze einführen konnte. Knapp in den oberen 4fünfteln des wulstigen vorderen Randes verläuft die federkieldicke Vena mesenterica inferior, die, indem sie die Anfangsäste aus dem Mesocolon descendens unterhalb des Sackes und durch Anastomosen mit hämorrhoidalen Venen aus dem Mesocolon flexurae sigmoidenae sammelt, in ziemlich gerader Richtung zur Oeffnung aufsteigt, vom unteren Pol derselben 8·5 Mm. nach links entfernt ist, die obere Biegung aber mitmacht und sich in der rechten Pfortaderwurzel einsenkt. Links von ihr im vorderen Rande verläuft die arteria colica sinistra, nachdem sie von der Arter. mesenterica inferior sich abzweigend den unteren Rand knapp umkreist und an der unteren Partie des vorderen Randes jene gekreuzt hatte, um sie erst gegen den oberen Pol der Oeffnung zu verlassen und sich in die Mesocola flexurae lienalis et descendens zu verzweigen[1]). Sowohl am Rande der Oeffnung selbst, wie auch in seiner nächsten Nachbarschaft und überhaupt am ganzen Peritoneum, das sich sonst durch seinen Fettreichthum auszeichnete, waren nirgends auch nur irgend wie geartete von Peritonitis herrührende Verdickungen oder Adhaesionen wahrzunehmen. —

An der Schleimhaut des Fundus des gasgeblähten Magens sass ein erbsengrosser dünngestielter Polyp. Der Durchmesser des Duodenum war um 11 Mm. länger als der des übrigen Dünndarmes. Die Schleimhaut der im Sacke gelagerten Darmschlingen war injicirt, die der übrigen Därme durchaus blass. Die Milz war bedeutend acut geschwellt, dunkelviolett. Die Nieren acut brightisch entzündet. Uterus sammt Adnexen sehr blutreich.

---

[1]) Das Aufsuchen und Bestimmen dieser Gefässe war mit Schwierigkeiten verbunden, indem in meiner Abwesenheit eine böswillige oder die Bedeutung des Praeparates nicht ahnende Hand die Bruchpforte am unteren Rande auf ½″ eingerissen hatte. Glücklicher Weise aber waren die Gefässe bloss gezerrt, nicht auch mit zerrissen worden; doch war der Riss bedeutend genug, so dass das schöne Praeparat nicht mehr aufgestellt werden konnte.

Dieser Fall stellt eine ziemlich weit vorgeschrittene Hernia retroperitonealis dar; obgleich derselbe keinem der bis jetzt angegebenen Fälle vollkommen gleicht — und wann kommt dies überhaupt bei entwickelteren Graden einer Species von Hernien vor — so sind es nur geringe Abweichungen, die durch die mechanischen Verhältnisse einer vorschreitenden Hernie bedingt werden und zumeist die Umstände betreffen, wie der Bruchsack sich construirt, welche Bedeckung er requirirt und nach welcher Richtung er sich vergrössert. Denkt man sich den 4. der von Treitz beobachteten Fälle etwas weiter gediehen und das in diesem Falle feste Ligamentum phrenico-colicum etwas laxer, so dass dann auch das linke Blatt des Mesocolon descendens zur Bruchsackbildung herangezogen worden wäre, so wäre der etwas abweichende Verlauf des Colon descendens über den Sack vollkommen erklärt und die vollkommenste Analogie mit diesem (4. Treitz'schen) Falle hergestellt. Einer weiteren Beachtung würdig ist auch der an der rechten unteren Hälfte der vorderen Sackwand angebrachte Fettlappen, der in der Art wie Treitz bei Besprechung seines 5. Falles hervorhob, auch hier den Zweck hat, den leeren Raum, der sonst zwischen dem Sacke und dem Colon descendens entstehen würde, auszufüllen; derselbe stellt somit eine grosse Appendix epiploica des Mesocolon descendens eines sonst sehr fettreichen Peritoneum dar. Auch die Bruchpforte erweckt in diesem meinem 1. Falle in einer Hinsicht ein besonderes Interesse. Bedenkt man, dass dieselbe gleichmässig rund ist und 6 Ctm. im Durchmesser hält, der durchtretende Darm aber einen Durchmesser von 5.3 Ctm. hat, so liegt wohl die Vermuthung nahe, dass es sehr leicht zu einer Einklemmung hätte kommen können; denn schon bei diesem Verhältnisse der Durchmesser unterscheiden sich die Därme im Sacke wesentlich von dem ausserhalb desselben gelegenen durch eine wenn auch geringe Stauungshyperaemie, was ausser der mässigen Enge der Bruchpforte noch durch den Umstand begreiflich wird, dass in derselben am unteren scharfen Rande das Mesenterium des durchtretenden Darmrohres und die darin verlaufenden venösen Gefässe leicht comprimirt werden. Tritt nun ein Umstand ein, der eine Reizung des Darmrohres und hiemit eine Erweiterung seines Lumens bewirkt, so hätte unbedingt eine Einklemmung stattfinden müssen, was auch zu erwarten gewesen wäre, wenn bei erschlafftem Darmrohr eine frische Schlinge ausserhalb des Bruchsackes neben dem austretenden Darmrohr in die Bruchpforte oder umgekehrt eine solche innerhalb befindliche nach aussen vorgefallen und bei nachträglicher Füllung derselben mit irgend einem Contentum in der Bruchpforte als nicht passirbar aufgehalten worden wäre.

*II. Fall.* — Schubert Josef, 60 Jahre alt, Taglöhner, gestorben auf der I. Internisten-Abtheilung an Pneumonia sinistra. Catarrh. intest. Secirt am 11. Mai 1869.

Körper gross, kräftig, gut genährt, blass. Unterleib flach. Im Sichelblutleiter dunkle Blutgerinnsel; die inneren Hirnhäute und das harte zähe Hirn sehr blutreich. Die Gefässe an der Hirnbasis rigid. In den Basalsinus und jugularen Venen flüssiges dunkles Blut. Die Schleimhaut der oberen Luftwege venös hyperämisch. Die linke Lunge frei mit frischen Exsudatgerinnungen belegt. Der Oberlappen und die obere Partie des Unterlappens bräunlich grau hepatisirt, die untere Partie desselben splenisirt. Die rechte Lunge rareficirt, etwas an den Rändern gedunsen, pigmentirt und von schaumigem Serum durchfeuchtet. Das fettreiche Herz schlaff. Die Aorta rigid. Lage der Eingeweide: Das grosse Netz erscheint als eine über die sämmtlichen Gedärme schlaff gespannte, von spärlichen Fettklümpchen durchsetzte zarte Membran. Der Versuch dasselbe nach aufwärts zu schlagen, und das Dünndarmconvolut zur Ansicht zu bekommen, gelingt nicht, indem es im kleinen Becken nach aufwärts und hinten gefaltet an das mit seiner linken Hälfte hier gelagerte Colon transversum, dessen rechte Hälfte sammt der Flexura hepatica schräg von rechts und oben nach links und unten gerichtet ist, fixirt war. Indem man das so gelagerte Colon transversum nach aufwärts zu legen bemüht ist, bemerkt man, dass mit demselben zugleich ein die ganze Bauchhöhle ausfüllender streng umgrenzter schlaffer seröser Sack und vorzüglich seine vordere Wand mit erhoben wird, an welche letztere das Colon transversum vollkommen fixirt erscheint und durch welche die Dünndarmschlingen durchscheinen. Dieser Sack reicht nach aufwärts bis hinter das Pankreas, welches er an seinem Körper in die Höhe hebt, so dass sein unterer Rand zum vorderen, seine vordere Fläche zur oberen wird. Nach links grenzt er scheinbar an die linke seitliche Bauchwand und erst wenn man seinen linken Rand in die Höhe hebt, erblickt man hinter demselben bis zu seinem obersten Viertel eine Dickdarmschlinge mit oberer Convexität, deren beide Schenkel knapp hinter einander liegen, gelagert. Nach unten reicht er bis zum Promontorium, während er endlich nach rechts durch das Coecum und das Colon ascendens begrenzt wird. Daraus ergibt sich die Lagerung des Dickdarmes als eine folgende: Das Coecum in der Fossa iliaca dextra, also normal bis auf den Umstand, dass es ein wenig nach vorn aufwärts und links gezogen erscheint; das Colon ascendens mit der etwas von oben nach abwärts verflachten Leberkrümmung gleichfalls normal; dagegen das Colon transversum schief von oben und rechts nach unten und links umgekehrt Sförmig mit bedeutend flacherer nach aufwärts sehender, unterer Concavität, so dass in letzterer nahezu drei Viertheile des Volumens des Sackes gleichsam ruhen, während der oberen nach abwärts sehender, Concavität das rechte Viertel mit der Sackmündung entsprechen. Weiter begibt sich dann der Dickdarm als eine nach aufwärts gekrümmte aus einem vorderen und hinteren Schenkel bestehende Schlinge, von denen der erstere knapp dem linken Rande des Sackes anliegt, der letztere sein eigenes Mesocolon besitzt, um endlich durch das Ende des S romanum, welches im kleinen Becken als eine nach rechts gewendete Biegung gelagert erscheint, in den sonst normalen Mastdarm überzugehen. Daher erscheint das Coecum und Colon ascendens mit etwas gespanntem Mesocolon normal, das Colon transversum und descendens in jener beschriebenen Lage vollkommen aber ab-

norm fixirt, während die Schlinge zwar von ihrer normalen Lage abweichend an einem hinlänglich langen Mesenterium frei aufgehängt ist und mit dem ganz normal verlaufenden Rectum den Darmkanal abschliesst. Jener Sack nun enthält das ganze Jejunum und Ileum, die so gelagert sind, dass, indem die Flexura duodeno-jejunalis von hinten im obersten Abschnitte des Sackes links von der Wirbelsäule eintritt, sie an einem von der hinteren Wand des Sackes entspringenden Gekröse aufgehängt erscheinen, bis endlich das letzte 5·5 Ctm. lange Ileumstück zu einer Oeffnung herauskommt, deren man ansichtig wird, wenn man die rechte Hälfte des Sackes etwas nach links abzieht. Sie ist dem Coecum gegenüber im rechten unteren und zugleich hinteren Abschnitt der Sackwand gelegen und sieht daher nach rechts und hinten. Ihr langer Durchmesser, von oben nach unten, beträgt 7 Ctm., ihr breiter 6 Ctm. Der Rand derselben ist im Allgemeinen und namentlich vorn und oben bedeutend wulstig, weniger unten und hinten. Knapp vorn in demselben verläuft die 9 Mm. dicke Vena mesenterica inferior und links neben ihr die Arter. colica sinistra, welche am unteren Pole bald nach ihrer Abzweigung aus der Arter. mesenterica inferior 6·5 Mm. von jener Vene entfernt war, und am unteren Ende des vorderen Randes sie gekreuzt hatte, um sie am oberen Pole wieder zu verlassen und sich dann im Mesocolon descendens zu verzweigen. Vom hinteren und unteren Abschnitte des Randes entspringt das Mesenterium des zuletzt durchtretenden 5·5 Ctm. langen Dünndarmrohres. Hat man die sonst collabirten Dünndarmschlingen durch die Oeffnung hervorgezogen, so findet man, dass die vordere Wand des Sackes zweiblätterig ist. Das äussere Blatt besteht rechts von dem über sie streichenden Colon transversum und über der Oeffnung aus dem Mesocolon ascendens, links von jenem aus dem oberen Blatte des Mesocolon transversum und dem oberen Theile des äusseren Blattes des Mesocolon descendens; unter der Oeffnung aus dem unteren Blatte des Mesocolon descendens. Das innere Blatt der vorderern Wand, wie auch die ganze hintere einblätterige Wand zeigen dasselbe Verhalten wie im I. Falle. Diese Wände wie auch das übrige Peritoneum sind durchaus zart, von sparsamen Fettklümpchen durchsetzt und ohne jegliche Adhaesion. [1]) — Der Magen und das Duodenum, dessen Durchmesser im Vergleiche zu dem der übrigen Dünndärme und zu dem eines anderen Duodenum bedeutend grösser ist, sind normal gestellt und wie die übrigen sowohl innerhalb als auch ausserhalb des Sackes gelegenen Gedärme schlaff. Leber und Milz waren blutreich, letztere überdiess pulpareich. Die Nieren derb und blutreich. Die Prostata etwas vergrössert.

Hier haben wir eine vollkommen entwickelte Hernia retroperitonealis, die den höchsten Grad erreicht hat, eine solche, wie sie im 6. 7. u. 8. Falle von Treitz dargestellt, von Gruber, Klob und zuletzt auch von Waldeyer gesehen wurde. Der Sack bleibt dem Volumen nach bei solchen completen Hernien sich immer gleich und nur je nachdem das Mesocolon transversum, descendens oder auch das Mesocolon ascendens zur Bekleidung desselben herangezogen wird (was wieder von jenem Umstande abhängt, ob dieser oder jener Antheil des

---

[1]) Diese Hernia retroperitonealis wurde injicirt, aufgeblasen und getrocknet und dem hiesigen pathol. Museum sub. Nr. 2041 eingereiht.

Colon mehr oder minder fixirt ist) verhält sich die Zusammensetzung der äusseren Lamelle der vorderen Wand und die Lagerung des Dickdarmes anders. Der gewöhnliche Fall ist jener, wo der Dickdarm seine Lage behält, seine Mesocola zu gleichen Antheilen participiren, und wo der Sack von dem Dickdarme kranzartig umsäumt wird. Etwas seltener sind jene Fälle, in welchen ausser dem inneren Blatte des Mesocolon descendens auch das äussere hervorgewölbt wird, so dass dann das Colon descendens schräg oder senkrecht über den Sack und an demselben fixirt verläuft, wobei gewöhnlich die Flexura hepatica coli vergrössert und kurz fixirt ist, und das Colon transversum in seiner ganzen Länge leicht nach rechts verschoben wird. Geschieht diess nicht und ist ausserdem auch die Flexura lienalis coli nicht durch ein strammes Ligament. phrenico-colicum fixirt, dann tritt jener Fall ein, wie wir ihn vor uns haben. Es steigt nämlich das Colon transversum schräg umgekehrt S förmig über den Sack hinweg, wird gewissermassen zum Colon descendens, während das wahre Colon descendens die in unserem Falle beschriebene Lage einnimmt: theils unterhalb, theils links vom Sacke, theils ganz ausser Berührung mit diesem kommt, welcher letzte Antheil dann sein eigenes Mesocolon behält. Das schräg und mit seiner linken Hälfte am unteren Rande des Sackes gelagerte Colon transversum bedingt die interessante Erscheinung, dass, indem das grosse Netz mit seinen hinteren zwei Blättern sich am Colon transversum inserirt und hierauf mit dem oberen Blatte des Mesocolon transversum verschmilzt, der grosse Netzbeutel bei einer derartigen Lagerung wie in unserem Falle auseinander gefaltet wird, und dem Sacke eine supernumeräre doppelblätterige vordere Wand verleiht und an seiner Insertion am Colon transversum oder am grossen Magenbogen getrennt werden müsste, ehe man der wahren äusseren Bekleidung des Sackes ansichtig wird.[1]) — Die wunderbarste Form einer completen Hernie endlich bietet uns der 7. Fall von Treitz dar[2]), woselbst der ganze Dickdarm in auf- und absteigenden Schlingen rechts vom Bruchsacke zu liegen kam und dieser fast ganz hinter das äussere Blatt des Mesocolon descendens geschoben erschien, so dass nur der rechte obere Bezirk vom Mesocolon des rechts vom Sacke senkrecht aufgestellten Colon transversum bekleidet war. Auch in diesem Falle war das grosse Netz theilweise über den Sack gespannt und zugleich an ihm fixirt.

---

[1]) An unserem Praeparate liess ich einen Rest des grossen Netzes an der erhaltenen rechten Hälfte der grossen Magenkrümmung, so auch am Colon transversum, um dieses Verhältniss der Anschauung zu bewahren. [2]) Op. cit. Fig. IV.

*III. Fall.* Bonda Katharina, 35 Jahre alt, Dienstmagd, am 15. April 1870 im hiesigen Irrenhause an Lungentuberculose gestörben und am 16. April secirt.

Mittelgrosser, schwächlicher, magerer Körper. Die blassen Hautdecken an zahlreichen Stellen der rechten Gesichtshälfte blutig unterlaufen, die Knochen daselbst unbeschädigt. Die dura mater dick schlaff. Die inneren Meningen verdickt, getrübt, reichlich ödematös. Das Hirn atrophisch mit sehr weiten Kammern. Das Ependym derselben verdickt, derb und feinkernig. Die Schleimhaut der oberen Luftwege durchaus blass. Die Lungen reichlich tuberculos infiltrirt; ihre freigebliebenen Partien blutreich und schaumig ödematös. Das Herz sehr klein und schlaff. Nachdem das grosse Netz sammt dem Colon transversum nach aufwärts geschlagen wurde, bemerkte man auf der hinteren Fläche der linken oberen Bauchhöhle einen runden Sack, welcher nach aufwärts bis zum Schwanztheil des Pankreas nach abwärts 15 Mm. über die Theilungsstelle der Bauchaorta nach rechts 13 Mm. von der senkrechten Mittellinie, nach links bis 6 Mm. vom Colon descendens reichte und von vorn nach hinten 10 Ctm. dick war, aufsitzen. Die vordere Wand desselben ist zweiblätterig; besteht aus dem vorgestülpten Mesocolon descendens und der hinteren Platte der vorderen Wand der zu jenem Sacke ausgebreiteten Fossa duodeno-jejunalis, die hintere Wand war einfach und überzog die Aorta abdominalis, die Nierengefässe, die linke Niere selbst und die obere Partie des Muscul. psoas sinist. In der rechten Seite des Sackes, im zweiten Drittel seiner Höhe, ist eine runde Oeffnung, die 6 Ctm. lang 48 Mm. breit ist, nach rechts und etwas nach vorn sieht. Der rechte Rand derselben wird in der oberen Hälfte von der Pars transversa inferior duodeni, die untere Hälfte desselben von einem ziemlich scharfen Falte gebildet, deren äusseres Blatt in das Mesenterium des Dünndarmes und das innere Blatt in die innere Auskleidung des Sackes übergeht. Der linke Rand der Oeffnung ist stumpf, wulstig, übergeht am oberen Ende in die Wurzel des Mesocolon transversum, am unteren Ende in das linke Blatt des Jejunum. Knapp in diesem Rande erscheint die Vena mesenterica inferior eingebettet, die den oberen Pol der Oeffnung umkreisend in die Vena portae mündet. Am unteren Pol gegen den linken Rand zu wird dieselbe von der Arter. colica sinistra gekreuzt, welche sich dann knapp links an die Vena hält, um gegen den oberen Pol zu nach links im Mesocolon descendens und flexurae lienalis coli sich zu verzweigen. Im Sacke selbst ist im rechten oberen Segment der hinteren Wand die Flexura duodeno-jejunalis fixirt und 75 Ctm. des obersten Jejunum frei aufgehängt, dessen Ende zur Oeffnung herauskommt, dieselbe keineswegs ausfüllt und in den übrigen sich vollkommen normal verhaltenden Dünndarm übergeht. Der Dickdarm bildet das ganz normale Carré, wie überhaupt an den übrigen Eingeweiden, mit Ausnahme eines bedeutend dilatirten Duodenum, einer acut geschwellten Milz nichts Abnormes vorgefunden wurde [1]).

Die vorliegende Hernia retroperitonealis stellt eine über das Anfangsstadium vorgeschrittene mässig entwickelte Form dar, und entspricht dem 4. der von Treitz mitgetheilten Fälle der 4. Beobachtung Lambl's und Gruber's 1. Falle. Dieser letztere zeigt insofern

[1]) Das Praeparat wurde injicirt und zur Aufstellung vorbereitet; wurde aber, indem es beim Aufblasen geborsten ist, unbrauchbar.

eine Abweichung, als in dessen Bruchpforte die Arteria colica sinistra rechts von der Vena mesenterica inferior verläuft und diese erst dort, wo ihre Endkrümmung beginnt, kreuzt, um sich dann direkt gegen die Flexura lienalis zu begeben, was noch in keinem der bis jetzt bekannt gewordenen Fälle stattfand.

Blicken wir auf die nach Treitz gefolgten Beobachtungen von Hernia retroperitonealis zurück, so finden wir, dass Lambl der erste war, der 6 Fälle mittheilte. Sie stellen sämmtlich Anfangsstadien und nur wenig vorgeschrittene Formen der Hernia retroperitonealis dar und wurden dazu nur kurz beschrieben. Letzteren Umstandes wegen gab auch sein 2. Fall[1]) Anlass zu Missverständnissen. Gruber glaubte nämlich, dass in diesem Falle nicht der oberste Dünndarm, sondern erst das 4 Ctm. von dessen Anfange entfernte Stück in den Bruchsack eingetreten wäre[2]), welche Deutung auch Klob annahm[3]). Man kann aber den Beginn des Dünndarmes erst dort annehmen, wo er frei wird und allseitig vom Peritoneum bekleidet wird. In dem 2. Falle Lambl's war auch jenes oberste, 4 Ctm. lange Stück des Dünndarmes noch zu dem Duodenum zu rechnen gewesen, weil es noch hinter der *hinteren Bruchwand*, also hinter dem Bauchfelle der hinteren Bauchwand gelegen war. Das ungewöhnliche Verhalten des Duodenum in diesem Falle hatte aber weder auf die Fossa duodeno-jejunalis, noch auf die Entstehungsweise der Hernia retroperitonealis irgend einen Einfluss. Würde man aber mit Gruber annehmen, dass das oberste Jejunum wirklich an die hintere Bauchwand durch Adhäsionen in Folge von Peritonitis fixirt war, so hätte es, weil es auf die Flexura duodeno-jejunalis folgt und knapp neben dieser sich die Fossa duodeno-jejunalis befindet, diese vollkommen verdecken müssen, wodurch dann niemals eine Hernia retroperitonealis hätte entstehen können. War aber das oberste Jejunum so glücklich fixirt gewesen, dass es die Fossa duodeno-jejunalis nicht berührte und das auf jenes folgende Dünndarmstück in diese eintreten konnte, um eine Hernia retroperitonealis zu bilden, so hätte Lambl dieses fast unglaublichen Verhältnisses wegen sicher nicht unterlassen zu erwähnen, dass in der Bruchpforte ein eintretendes und ein austretendes Darmrohr zu sehen gewesen war, was doch der Fall sein müsste, wenn jener Umstand angenommen wird.

Bald nachher veröffentlichte Klob einen Fall, den er in einer Epikrise als eine aus dem *unteren Theile der Plica duodeno-jejunalis*

---

[1]) Op. cit. pag. 162—163.

[2]) Petersburger medicinische Zeitschrift. Jahrgang 1861. Bd. I. S. 243.

[3]) Op. cit. S. 192.

sich entwickelnde und weil in der rechten Bauchhälfte gelagert, auch als eine *Hernia retroperitonealis dextra* zu benennende erklärt. Gleich beim Beginne der Beschreibung dieses Falles stösst man auf eine nicht geringe, noch dazu mit Unklarheit gepaarte Inconsequenz in den Angaben bezüglich der äusseren und noch mehr bezüglich der inneren Auskleidung des Bruchsackes. Der Ausdruck „eine Bauchfellpartie übergeht" für die positive Bestimmung derselben ist an und für sich unklar und wird es noch mehr, wenn man nicht angibt wo. Waren die Uebergänge im Inneren des Bruchsackes gemeint, so ist es unmöglich, dass das innere Blatt irgendwo in das Mesocolon descendens übergehen, sollen sie aber an der Oeffnung des Bruchsackes stattfinden, so ist es ebenso undenkbar, dass jenes sich in das Mesenterium des Dünndarmes ausbreiten könnte. Nur an diesen zwei Stellen finden Uebergänge des inneren Blattes, (unter welchem zum Theil auch die hintere Wand des Bruchsackes verstanden wird und das bei allen retroperitonealen Hernien dasselbe ist) statt, indem die hintere Wand im Inneren des Sackes dort, wo der Dünndarm aufgehängt ist, in das Mesenterium desselben, das innere Blatt der vorderen Wand aber an der Oeffnung in alle Mesocola übergeht. Daher bedurfte es, um eine klare Auffassung der Bekleidung des Sackes in diesem Falle zu erzielen, nicht der Angaben von Uebergängen, wohl aber einer genauen Festsetzung, woraus die vordere Wand des Sackes bestanden hatte. Was die Bestimmung der Richtung der Eingangsöffnung zu diesem Bruchsacke anbelangt, so muss dieselbe als eine ganz unrichtige bezeichnet werden, weil sie nach *links und hinten* gesehen haben soll. Die Oeffnung befand sich der Beschreibung zufolge, obwohl es nicht mit Bestimmtheit angegeben wird, auf der rechten Seite des Sackes. Somit würde es jeder mechanischen Anschauung widersprechen, wenn sie nach links und hinten sehen sollte, indem an einem fixen rundlichen Gegenstande alles, was rechts ist, nur nach rechts, und alles, was links ist, nur nach links sehen muss. Die Oeffnung des Sackes musste daher nach rechts gesehen haben und es ist möglich, dass nachdem der Sack aufgeschnitten und die Seitenhälften zurückgeschlagen worden waren, die Oeffnung eine gerade umgekehrte Ansicht dargeboten habe. Unbedingt unrichtig ist die Bestimmung der im Rande der Oeffnung befindlichen Arterie. Klob gibt an, dass es die *Arteria ileo-colica* gewesen ist. Diese Arterie verläuft in dem Winkel zwischen der letzten Ileumschlinge und dem ersten aufsteigenden Dickdarmstück; diese Partie hatte aber mit dem vorderen wulstigen Rande, der in das Mesocolon transversum überging, gar nichts zu thun. Verlief aber doch die Arteria-ileo-colica im vorderen

Rande der Oeffnung, so musste sie daselbst auch verlaufen sein, als noch kein Darm in sie eingetreten war, also gewissermassen als die Oeffnung jene der Fossa darstellte, aus welcher sich die Hernie gebildet hatte. Eine solche Fossa, in deren Rand die Art.-ileo-colica verlaufen soll, könnte nur in der Nähe des Coecums sein, und dann ist es doch nicht möglich, dass in sie das Duodenum eingetreten war. War es aber die Fossa duodeno-jejunalis, so wird doch Niemand glauben wollen, dass in dem Rande ihrer Oeffnung die Arter. ileo-colica verlaufen könnte. Es ist daher ganz bestimmt keine andere Arterie als die Arter. colica sinistra gewesen, die im Rande der Oeffnung der von Klob beobachteten Hernia retroperitonealis verlaufen ist. Es liegt aber nahe zu vermuthen, dass diese Arterie, weil sie nahe dem Coecum verlaufen ist, auch darnach bestimmt wurde. Man muss sich durch Sondiren und Injection überzeugen, um einzusehen, welch' eine bedeutende Locomotion die Arter. colica sinistra jedes Mal bei einer completen Hernia retroperitonealis erfährt, um ihren Platz im Rande der Bruchpforte zu behalten. Die Klob'sche Hernie war aber durchaus nicht durch irgend eine anatomische Besonderheit ausgezeichnet gewesen, um eine solche Gefässverirrung zu bedingen oder zu entschuldigen. Die im Sacke vorgefundenen Narben und Pseudomembranbildungen bieten nichts dar, was für die von Klob ausgesprochenen Ansichten oder gegen meine Annahme, dass seine Hernie eine complete Hernia retroperitonealis gewöhnlicher Art war, sprechen würde und können ganz unberücksichtiget bleiben. Es war eine grosse Täuschung die Gefässe, die durch die hintere Wand des Bruchsackes durchschimmerten, als den aus der Vena mesenterica inferior und Arter. colica sinistra bestehenden Gefässbogen anzusehen, da sich diese Gefässe in der Bruchpforte befunden hatten und ohne sie nimmermehr eine retroperitoneale Hernie zu Stande gekommen wäre. Würden sie nicht die Bruchpforte construiren, so hätten ja die andringenden Gedärme die zarte Plica duodeno-jejunalis nach der Seite gedrängt, die Fossa duodeno-jejunalis in eine flache Grube verwandelt und diese niemals zu einem Bruchsacke ausgeweitet. Die Prämissen, aus welchen Klob schloss, dass blos der untere Antheil der Plica duodeno-jejunalis entwickelt war und sich in diesem die Hernie entwickelt hätte, sind aus seiner ganzen Abhandlung nicht ersichtlich und jener Schluss auch deswegen nicht statthaft, weil sich aus einem Horne oder aus einem Theile der Oeffnung einer Fossa niemals eine Hernie welcher Art immer bilden kann, und wenn sie sich aus dem unteren Horne der Plica duodeno-jejunalis gebildet haben sollte, wie kam die *Arter. ileo-colica* in den Rand des-

selben?! Gerade die Arteria colica sinistra ist es gewesen, deren Verlauf hier bestimmt werden musste und die massgebend war, um jenen Schluss aufrecht zu erhalten. Endlich ist es durchaus nicht gerechtfertiget, die Hernie als eine rechtsseitige zu bezeichnen, weil sie sich zumeist in der rechten Bauchhälfte vergrössert hatte. Eine Eintheilung in eine rechts- und linksseitige ist nur bei paarigen Hernien statthaft, weil sich dieser Eintheilungsgrund auf die Bildungsstätte der Hernien bezieht. Bei den retroperitonealen Hernien ist aber diese eine einfache und einzige und daher kann sie durchaus nicht in eine rechts- und linksseitige eingetheilt werden, wie es auch noch Niemandem eingefallen ist z. B. eine Umbilical-Hernie in eine rechte und linke einzutheilen. Die zahlreichen Inconsequenzen, Widersprüche und darunter auch die nicht unerheblichen anatomischen Ungereimtheiten berauben diesen Fall seiner Specialität; zurückgeführt auf die wahren und einzigen anatomischen Verhältnisse muss er als eine gleichartige pathologische Lageveränderung des Darmkanales den anderen beobachteten completen retroperitonealen Hernien angereiht werden.

Endlich war es Gruber, der der Lehre von der retroperitonealen Hernie ein besonderes Augenmerk schenkte. Indem er Gelegenheit hatte 8 Fälle zu beobachten, fand er sich bemüssiget der Hernie einen neuen Namen zu geben und die Arten ihrer Entwicklung zu vermehren, wodurch Theorien zu Stande kamen, deren Beleuchtung der letzte Absatz dieser meiner Abhandlung gewidmet sein möge. Er theilt vor Allem in eine Hernia interna mesogastrica, Hernia retroperitonealis, Treitz in eine Hernia int. mesog. sinistra und eine H. int. mesog. dextra ein. In Bezug auf den Namen kann man nur mit Waldeyer wiederholen, dass er keine wünschenswerthe Bereicherung der medicinischen Nomenklatur ist, und dass das Epitheton „mesogastrica“ noch gar nichts Specielleres bedeutet, da im Mesogastrium sich noch verschiedene Hernien befinden können; im Retroperitonealraume aber bisher nur die einzige wahre Treitz'sche Hernia retroperitonealis beobachtet wurde und jene Hernien, die sich noch retroperitoneal befinden könnten, hinlänglich durch die kurzen Namen: Hernia subcoecalis und Hernia intersigmoidea bezeichnet sind. Ebenso unrichtig und unzulässig ist die Eintheilung der Hernia retroperitonealis in eine sinistra und dextra, was ich an dem Klobischen Fall gezeigt habe und noch an der vermeintlichen Hernia mesogastrica interna dextra nachzuweisen hoffe. — Die ersten 7 Fälle Gruber's entsprechen im Ganzen theils sich entwickelnden, theils schon ziemlich weit gediehenen, theils vollkommen entwickelten Stadien der Hernia retroperitonealis, und es wäre über

dieselben nichts weiter zu sagen, wenn er aus ihnen nicht Folgerungen gezogen hätte, die nicht nur der Entwicklungsart der Hernia retroperitonealis speciell, sondern herniologischen Grundsätzen überhaupt, die sich an allen Hernien, seien sie nun äussere oder innere, bewähren, weil sie sich auf mechanischen Gesetzen basiren, widersprechen würden. Der Fall V. gab Anlass zu der Bemerkung „*dass sich die Hernia retroperitonealis bei primärem Mangel der Fossa duodeno-jejunalis aus dem Peritoneum in dem Gefässringe, den die Aorta abdominalis und der Stamm der Arter. mesenterica inferior medianwärts, die Vena mesenter. inferior und die Arter. colic. sinistr. lateralwärts zusammensetzen, sich bilden könne.*“ Eine der ersten und nothwendigsten Bedingungen zu einer Bruchbildung überhaupt ist das Vorhandensein einer Fossa im Bauchfell, in die ein Darm, durch welche Kraft immer getrieben, dringen und die er dann zu einem Bruchsacke ausweiten kann. Eine solche Fossa muss entweder angeboren sein, wie es immer bei inneren Hernien der Fall ist, oder kann auch wie bei anderen Brüchen, erworben werden. Mit Bestimmtheit lässt sich behaupten, dass vor der Entstehung einer Hernia retroperitonealis immer eine etwas weite und recht tiefe Fossa duodeno-jejunalis da sein müsse, um die erste Ileumschlinge zu fangen, was gewiss nur einzig allein auf jene Weise geschehen kann, wie es T r e i t z*) ergründet hatte. Ist nämlich im Duodenum und in der Flexura duodeno-jejunalis flüssige Nahrung durch den untern Rand der Fossa duodeno-jejunalis etwas abgesperrt und wird der Körper continuirlich erschüttert, so gleitet die Flexura duodeno-jejunalis durch die Flüssigkeitssäule im Duodenum gedrängt in die offene Fossa und zieht die erste Jejunumschlinge mit. Die Auffassung dieser zutreffenden Erklärungsweise war mir deswegen so plausibel vorgekommen, weil ich in allen drei von mir untersuchten Fällen, die das beginnende, fortschreitende und vollendete Stadium der Hernia retroperitonealis darstellen, das Duodenum gegen sonst bedeutend erweiterter fand und zwar bis um 8 Mm. im Durchmesser im Vergleiche zu Zwölffingerdärmen gleichbejahrter und constituirter Leichen desselben Geschlechtes ohne Hernien. Ist nun aber die Fossa duodeno-jejunalis nicht vorhanden, so ist die Entstehung einer Hernie nimmermehr denkbar, da es nicht begreiflich ist, durch welche Umstände und durch welche Kraft die zwischen der Aorta, ven. mesenterica inferior, Arter. mesenterica inferior und Arter. colica sinistra gelegene sonst immer straff gespannte, wenn nicht noch überdiess

---

*) V. o. c. S. 13. 13.

von sehnigen Streifen durchzogene Peritonealfläche (was immer der Fall ist, wenn die Fossa duodeno-jejunalis nicht existirt) eingestülpt werden könnte, um einen zur Aufnahme des obersten Dünndarmes bestimmten Bruchsack zu bilden. Jedermann muss zugeben, dass es sehr schwer, wenn nicht gerade unmöglich ist, bei einer vorliegenden Hernie *einen primären Mangel* der Fovea nachzuweisen und dann daraus zu folgern, dass sich die Hernie aus dem das Gefässcarré ausfüllenden Peritoneum gebildet habe. Solcher von Gefässen ganz eingeschlossenen kleineren Peritoneumpartien giebt es noch viele auf der hinteren Bauchwand, und doch hat noch Niemand auch nur geahnt, dass sich aus ihnen Herniensäcke entwickeln könnten. In dem 5. Falle Gruber's, wo der Bruchsack sich aus der von jenem Gefässbogen umspannten Peritoneumpartie gebildet haben soll, war sicher eine Fossa duodeno-jejunalis da gewesen, deren Oeffnung, als zur Bruchpforte der in jener sich entwickelten Hernie verwendet, durch das eindringende Darmstück erweitert wurde, bis ihr jener angrenzende Gefässbogen eine Grenze setzte.

Weiter wurde Prof. Gruber durch je einen sowohl im 1. als im 4. Falle im Grunde des Bruchsackes links neben und hinter der Flexura duodeno-jejunalis vorgefundenen Nebensack veranlasst, zuerst blos als wahrscheinlich,*) später aber**) mit Sicherheit anzunehmen, „*dass sich der Bruchsack bei Verbleiben der Fossa duodeno-jejunalis in ihrer normalen Anordnung aus der Peritoneal-Sackwandpartie, welche zwischen ihr und dem sie in grösserer Entfernung umkreisenden Gefässbogen liegt, bilden könnte.*“ Was mit dieser „*Peritoneal-Sackwandpartie*“ in jedem Falle geschehen muss, wenn sich eine Hernie entwickelt, hat Treitz sehr klar in dem Abschnitte „Aetiologie der Hernia retroperitonealis“***) auseinandergesetzt. Sind nämlich die Gefässe, Vena mesenterica inferior und Arer. colica sinistra, etwas weiter vom Rande der Oeffnung der Fossa entfernt, so wird der andringende Darm diese bis zu den Gefässen ausweiten, wobei das zwischen dem Gefässbogen und dem Rande der Oeffnung der Fossa gelegene Stück der Plica duodeno-jejunalis zur Bildung des Bruchsackes aufgebraucht wird, so dass nur nach unten ein kleines Stückchen als eine scharfe Falte übrig bleibt. Ist dies geschehen,

*) Petersburger medicinische Zeitschrift, I. Band S. 249.

**) Oesterreichische Zeitschrift für practische Heilkunde, Jahrgang IX. 1863, S. 329, Archiv für patholog. Anatomie, Physiologie und klinische Medicin Virchow. 44. Bd. 1868, S. 220.

***) V. o. c. S. 9.

so kann dann eine Ausdehnung der Fossa nur hinter den Gefässbogen in das retroperitoneale Bindegewebe erfolgen. Was den im retroperitonealen Bruchsacke vorgefundenen Nebensack anbelangt, so ist nicht einzusehen, dass er Grund zu jener Annahme geben konnte, wiewohl auch Gruber selbst uns den Zusammenhang derselben nicht klar gelegt hat. Durch die stellenweise ungleiche Ausdehnung des zum Bruchsacke verwendeten Peritoneums, oder auch durch die verschiedene Resistenz desselben, wie auch durch die verschiedene Nachgiebigkeit der umgebenden Organe konnte hier, so wie es auch bei äusseren Bruchsäcken der Fall ist, ein solcher Nebensack hervorgebracht werden. Es scheint wohl auch annehmbar zu sein, dass es sich hier um etwas ganz Zufälliges handle. Möglicherweise entstand nämlich der Nebensack durch eine nur zufällige an der hinteren Wand sich vorfindende abnorme Falte, die im Verein mit der in der Nähe befindlichen Hernia duodeno-jejunalis eine Tasche repräsentiren kann, ohne auch nur im Geringsten etwas Gemeinschaftliches mit der Fossa und Plica duodeno-jejunalis und dem sie umkreisenden Gefässbogen zu haben. Ich versuche es endlich der Ansicht Grubers die meinige in der Art entgegenzustellen, dass ich den Nebensack dadurch entstanden glaube, dass, indem manchmal, wie ich selbst und vor mir Waldeyer*) beobachtet, eine mit gewöhnlicher Eingangsöffnung versehene Fossa duodeno-jejunalis im Grunde durch eine ziemlich breite quere Falte in zwei Abtheilungen getheilt wird, die obere sich ganz wie gewöhnlich zu einer Hernia retroperitonealis entwickelt und hierzu vielleicht auch die untere mit verwendet wurde, während die quere Falte stehen blieb. Diese nun in ihrer ursprünglichen Beziehung zur Hernia duodeno-jejunalis belassen, kann leicht jenen Nebensack hervorbringen. Ich vermag diess nicht zu beweisen, weil mir noch nicht ein derartiger Fall mit einem Nebensack vorgekommen ist und dann, weil die ganze Tasche, wie schon früher bemerkt wurde, etwas so Zufälliges sein dürfte, dass der Grund ihrer Entstehung ganz ausserhalb des Bereiches jedes Erklärungsversuches stehen bleibt.

Der 8. Fall**), den Gruber veröffentlichte, wäre wirklich ein Unicum und das Merkwürdigste, was pathologische Lageänderungen des Darmkanales und Peritoneums anbelangt, wenn man denselben hinnehmen würde, ohne nachzuuntersuchen; dieses ist jedoch in diesem Falle

*) Waldeyer o. c. S. 5.

**) Virchows Archiv für patholog. Anatomie, Physiologie und klinische Medicin. 44. Bd. 1868, S. 228.

sehr gut möglich, weil die ganzen Veränderungen nicht nur ausführlich beschrieben, sondern auch abgebildet wurden. G. meldet diesen Fall an als: „*Mesenterium commune für das Jejuno-ileum und das Colon vom Coecum bis zur Flexura sigmoidea; wahre Hernia interna mesogastrica dextra und Hernia inguinalis externa scrotalis congenita dextra*“ beobachtet an einem 28jährigen Arbeiter, der in einem Petersburger Civil-Hospitale an Typhus exanthematicus gestorben war, zwei Wochen zuvor an Bronchialkatarrh gelitten hatte und seit längerer Zeit mit einer rechtsseitigen Scrotalhernie behaftet war. Um bei späteren Vergleichen und Folgerungen nicht wörtliche Citate anführen zu müssen, lasse ich die Beschreibung Gruber's in Kürze folgen.

Zuerst wird der rechtsseitige Scrotalbruch in seiner äusseren Ansicht als 27—28″ lang und 25″ breit beschrieben, dann, nachdem die Bauchhöhle eröffnet wurde, zeigten sich in derselben und in der Beckenhöhle nebst Leber, Milz und der Harnblase vom Darmkanal blos der herabgezerrte Magen, das Duodenum und die Flexura sigmoides frei vorhanden. Das Jejunum mit seinem Anfangsstück von 3′ 6″ war in einem in der rechten Regio lumbalis und Fossa iliaca dextra gelagerten „*retroperitonealen*“ *Sacke* versteckt, während das folgende Stück des Jejunum und das Anfangsstück des Ileum in der Länge von 3′ 9″ in der rechten unteren Abtheilung der Fossa Douglasii gelagert waren, mit der Bemerkung, dass diese letzten Darmstücke noch mit zu den versteckten geschoben werden können. Hierauf wird eine *Fortsetzung* des sehr entwickelten Ligamentum coronarium sinistrum hepatis als anomale Falte beschrieben, welche 14″ lang in einem von rechts nach links ab- und rückwärts ziehenden Bogen eine Duplicatur des Peritoneums bildet, deren freier Rand nach ab-, ein- und aufwärts sieht und die sich am Mesocolon flexurae sigmoideae inserirt. Diese Falte sitzt mit ihrem fixen Rande theils am Diaphragma, theils an der seitlichen Bauchwand und überzieht die Milz kappenartig oder wie der Autor sagt, bildet einen Blindsack für die Milz. Der Magen ist normal gestellt. Das Omentum majus war über die Bauchhöhlenfläche derartig gespannt, dass es über der Wurzel des Mesocolon flexurae sigmoideae befestiget die Ausbreitung desselben von der Bedeckung frei lässt, jene (die Bauchhöhlenfläche) vollkommen deckte und „*hinter*“ sich die vordere Wand des *retroperitonealen* Sackes hatte. Die Bursa omentalis ist nach unten bis zur Endhälfte der Verlängerung des Ligamentum coronarium sinistrum hepatis und der Wurzel des Mesocolon flexurae sigmoideae, und von der Milz bis zum Duodenum in querer Richtung offen. Das Omentum majus ist an der Endhälfte der anomalen Verlängerung des Ligament. coronarium sinistr. hepatis, am linken Rande der vorderen Fläche der Pars transversa superior duodeni anomaler Weise, sonst aber normaler Weise am ganzen Dickdarm mit Ausnahme des S romanum fixirt. Das Pankreas ist normal gelagert. Das Duodenum ist Sförmig gekrümmt und spiralförmig gedreht, so dass die erste Biegung nach rechts und hinten convex, die zweite Biegung nach rechts und vorwärts sieht, das Ende rückwärts und medianwärts schräg aufsteigt, im Ganzen 13″ lang enorm ausgedehnt, mit Ausnahme des linken Randes der Pars descendens, welche mit dem Kopfe des Pankreas fixirt ist, ganz vom Peritoneum bekleidet, und mit allen seinen Theilen rechts von der Wirbelsäule und mit der Pars transversa inferior unterhalb

der rechten Niere gerückt. Die Pars transversa inferior ist in die hintere Wand des *retroperitonealen* Sackes wie invaginirt, kreuzt sich mit den vor ihr ab- und lateralwärts verlaufenden Vasis mesentericis superioribus und übergeht mit einer nach links und vorwärts gerichteten Biegung (Flexura duodeno-jejunalis) ins Jejunum, welches um 1″ enger ist, als das Duodenum. Die Flexura sigmoides ist 3′ lang, bildet eine mit ihrem Scheitel bis zur Leber reichende Schlinge. Ihr Mesenterium ist sehr lang, die Wurzel desselben quer gestellt, 6″ nahe über dem oberen und seitlichen Umfange der Oeffnung zum *retroperitonealen* Sack fixirt, so dass der Grimmdarmschenkel nach rechts, der Mastdarmschenkel nach links gelagert ist und die rechte Fläche des Mesocolon de norma zur vorderen, die linke zur hinteren wird. Zu letzterer begibt sich eine starke von der linken seitlichen Bauchwand 1¼″ unter der 11. Rippe beginnende unter dem unteren Rand der linken Niere ziehende Peritonealduplicatur als Analogon des Ligament. colicum inferius sinistrum. In Folge von nicht schnell genug entleerten Gasen hat die verkehrt aufgestellte Flexura sigmoides eine halbe Axendrehung erlitten*). Der *retroperitoneale Sack* ist in der rechten Bauch- und Beckenhöhle gelegen, durch *Ausstülpung* der hinteren Wand des grossen Peritonealsackes entstanden, erstreckt sich vom Pankreas bis zu den Vasis iliacis dem Eingange des kleinen Beckens bis *einige Zoll* über den Aucus cruralis nach abwärts, bis zur Mittellinie nach links und bis zur Crista ilei nach rechts, ist 8″ lang, 5½ breit, 4″ tief. Seine vordere Wand ist zweiblättrig nnd besitzt eine länglich ovale Gestalt. Die Oeffnung befindet sich in der *lateralen Hälfte* seiner vorderen Wand, der obere Pol derselben ist 3½″ vom oberen Ende, der untere Pol 1½″ über dem unteren Ende des Sackes entfernt, ist 3″ lang, 2½″ breit und ist nach vorwärts und rechts gekehrt. Hinter dem Sacke liegen die Vena cava inferior, die rechte Niere, die Pars descendens und transversa inferior duodeni, die Vasa mesenterica superiora und die Vasa spermatica interna dextra. Zwischen den Blättern *der „vorderen“* Wand verläuft der Stamm und die Aeste der *Arteria mesenterica inferior*. Ersterer 1¼″ lang läuft quer zur Pforte, theilt sich 1¾″ von ihr entfernt in die Art. colica sinistra, welche quer bogenförmig 1″ über dem oberen Pol weiter nach rechts zieht, um nahe am rechtem Rande in das *Mesenterium commune* zu gelangen; und in die Art. haemorrhoidalis inferior, welche bis auf 1″ dem linken Rande der Oeffnung sich nähert und dann nach abwärts ihren Verlauf zum Rectum nimmt. Der Sack enthält 3′ 6″ des obersten Jejunum, vermag aber 7′ des angefüllten Dünndarmes oder den ganzen, aber lerren Dünndarm, oder 5 Pfd. Flüssigkeit zu fassen. Nun folgt die Beschreibung des bedeutend ausgeweiteten rechten Leistenbruchsackes. Im Bruchsackhals ist rück- und medianwärts das Rohr des Jejunum (soll vielleicht heissen Ileum) an einer 7′ 3″ abwärts vom Duodenum befindlichen Stelle, vor und lateralwärts das vermittels des Omentum angewachsene Rohr des letzten Stückes des Colon descendens, ferner das Omentum und Mesenterium commune unter seiner Wurzel mit Spuren einer abgelaufenen ohne Spur einer frischen Peritonitis. Die Darmrohre sind comprimirt, in ihrer Durchgängigkeit etwas behindert, durchaus nicht incarcerirt. Der Bruchsack erweist sich als der enorm ausgeweitete Processus vaginalis des Peritoneum. Er hat zwei durch eine senkrechte Scheidewand, in der sich eine vom oberen Ende derselben 4″ entfernte bis zum

*) V. o. c. Tab. VIII. Fig. 2.

unteren Ende reichende 5″ lange 4″ breite Oeffnung befindet, getrennte Fächer und zwar ein linkes und ein rechtes und ist lose mit den ihn bedeckenden, mit der äusseren Haut aber verschmolzenen bedeutend verdickten accessorischen Hüllen verbunden. Hinter der *hinteren Wand* des rechten Faches liegt der rechte Testikel, die Epididymis und der Funiculus spermaticus; erstere zwei erhalten einen serösen *Ueberzug* vom Bruchsacke. Dieser enthält 12′ Dünndarm in beiden Höhlen vertheilt und allseitig frei, 5′ Dickdarm vom Coecum bis zur Flexura sigmoides vorn und lateralwärts blos im rechten Fache vermittelst Pseudomembranen und dem Omentum fixirt, dann das Omentum, *Mesenterium commune* und mehrere Pfund eines serösen Ergusses und kann von seinem Inhalte entleert 15 Pf. Flüssigkeit fassen. Löst man den Inhalt aus dem Bruchsacke heraus und schlägt den ersteren in die Bauchhöhle zurück, so erscheinen Dick- und Dünndarm an einem *Mesenterium commune* aufgehängt und zwar der Dickdarm am *linken*, der Dünndarm am *rechten**) Rande desselben. Die Wurzel des *Mesenterium commune* beginnt im Bereiche des lateralen Randes der Pforte des *retroperitonealen* Sackes unter der *Kreuzung* des Dickdarmes mit dem Dünndarme, zwischen der Flexura duodeno-jejunalis und dem Uebergange der Flexura sigmoides in das Colon descendens prop. und ist hier nur 2″ breit. „Ueber dem oberen Pole des *retroperitonealen* Sackes lateralwärts geht die *Kreuzung* des Rohres des Dickdarmes, an dem Grimmdarmende der Flexura sigmoides mit dem Rohre des Dünndarmes, an der im *retroperitonealen* Sacke gelagerten Flexura duodeno-jejunalis so vor sich, dass ersteres Rohr vorn liegt und *rechts* herab seine Biegungen macht, letzteres Rohr hinten liegt und *links* herab sich schlängelt.“ Das ganze Colon ist 8′ 8″, der ganze Dünndarm 20′ 4″, der Process. vermicularis 4″ lang, „Zwischen dem Mesenteriolum des letzteren hinten, dem Ende des Ileum vorn und dem Coecum lateralwärts liegt die gut ausgebildete nach abwärts geöffnete sackartige Fossa ilio-coecalis.“

Gruber lenkt in diesem Falle die Aufmerksamkeit auf folgende beachtenswerthe Thatsachen: Eine bogenförmige Verlängerung des ungewöhnlich entwickelten Ligamentum coronarium sinistrum hepatis zur Flexura sigmoides; ein Mesenterium commune für den ganzen Dünn- und Dickdarm bis zur Flexura sigmoides; verkehrte Aufstellung des an einem eigenen Mesenterium aufgehängten, durch jene Verlängerung und ein sehr entwickeltes dem Ligamentum colicum inferius sinistrum analoges Band fixirten S romanum; eine Hernia mesogastrica interna dextra, und endlich eine Hernia inguinalis scrotalis congenita dextra libera.

Die wichtigste pathologische Veränderung ist in diesem Falle die rechtsseitige Scrotalhernie, die einen bis zur nahezu vollständigen Entleerung der Bauchhöhle gediehenen Grad, den man sonst Eventration nannte, erreicht hat und in einer solchen Form wohl nur selten beobachtet wurde. Die grössten, aber nur *consecutiven* Zerrungen und Veränderungen erleiden bei einer solchen Hernie die Mesocola, die *zu constanten Verhältnissen* führen müssen, weil je mehr Eingeweide in

*) V. o. c. Taf. VIII. Fig. 2.

die Scrotalhernie eintreten, jene immer seltener und endlich gar nicht mehr in die Bauchhöhle zurückgehen. Letzteres geschieht aber natürlicher Weise immer, wenn die Eingeweide im Bruchsacke fixirt sind. Diess war auch hier der Fall und deswegen gebührt jenen Verhältnissen bei der anatomischen Analyse dieses Falles eine besondere Aufmerksamkeit.

Die grösste Dislocation erfuhren hier ohne Frage das Colon transversum und mit ihm die Cola ascendens und descendens, weil sie den längsten Weg, nämlich aus den Hypochondrien bis in das Scrotum zurücklegen mussten, um den bekannten Inhalt der rechtsseitigen Scrotalhernie zu bilden. Die Mesocola transversum, ascendens und descendens sind aber einerseits an der hinteren Bauchwand fixirt und können demnach nimmermehr ihre Insertion verlassen, was besonders vom Mesocolon transversum gilt, das über dem unabänderlich fixirten Anfang des Dünndarmes, nämlich über der Flexura duodeno-jejunalis entspringt und dessen Insertion diese niemals überschreiten kann. Andererseits aber haften die Mesocola an ihren Därmen fest und werden daher, wenn letztere dislocirt werden, je nach dem Grade der Dislocation gezerrt und ausgedehnt. Nun sind die Cola transversum, ascendens und descendens in die rechte Scortalhernie herabgestiegen, und es mussten sich daher ihre Mesocola derartig ausgedehnt haben, dass sie alle drei zusammen eine nur nach unten offene, nahezu die ganze Bauchhöhle ausfüllende *Kuppel* darstellen, in welcher sich die obersten Jejunumschlingen befunden haben mussten. Die Wände dieser *Kuppel* waren: das Mesocolon transversum vorn, das Mesocolon ascendens rechts und das Mesocolon descendens links, alle drei erschienen aber an dem Bauchring des rechten Leistenkanales zusammengeschoben und wie festgebunden. Die hintere Wand dieser *Kuppel* blieb das zwischen den Insertionen jener Mesocola gelegene hintere parietale Bauchfell. Da diese Wand aber nicht auch gegen den rechten Leistenkanal gezerrt und wie jene Mesocola in denselben herabgezogen wurde, musste offenbar die so gestaltete *Kuppel*, die ihrer Aehnlichkeit wegen auch als ein *Sack* bezeichnet werden kann, unten offen bleiben. Die Grenzen dieser Kuppel oder dieses Sackes oder, um einen für Gruber geläufigeren Namen zu gebrauchen, die Grenzen dieses peritonealen *Recesses* waren nach oben und den Seiten mit den Insertionen der betreffenden Mesocola gegeben, und somit war der *Recess* nach oben durch das Pankreas, rechts von der seitlichen Bauchwand und links durch die in einer schiefen Linie vom linken Hypochondrium nach unten und rechts verlaufende Insertion des Mesocolon descendens be-

grenzt worden. Durch die untere offene Fläche blieb die Communication mit der Beckenhöhle erhalten. Dadurch nun, dass das unterste Stück des Mesocolon descendens an seiner Uebergangsstelle in das Mesenterium der S schlinge bis zu dem rechten inneren Leistenring gezerrt worden ist, musste letzteres mit seinem Darme denselben Weg folgen. Dieses verwandelte seine normale aufrechte Stellung in eine quere bogenförmige, wodurch der Grimmdarmschenkel der S schlinge rechts und der Mastdarmschenkel links zu liegen kam, und die linke Fläche des Mesenterium derselben nach oben und die rechte nach unten sehen musste. So wurde nun die unten offene *Kuppel* durch das zum rechten inneren Leistenringe aus der aufrechten in die quere Stellung gezerrte und angezogene Mesocolon der S schlinge von links und hinten her nach vorn und rechts zu immer mehr und mehr diaphragmaartig verschlossen, bis endlich, nachdem das Anfangsstück der S schlinge am rechten inneren Leistenring angekommen war, in der nun gebildeten unteren Wand des *Sackes* nur eine Oeffnung zurückblieb. Diese hatte insolange, als man die Lage der Organe ungestört liess, die Form eines Schlitzes, der schräg von hinten und links nach vorn und rechts ging, immer nach abwärts sah, und links und vorn vom Mesenterium der S schlinge, hinten von dem Bauchfelle der hinteren Bauchwand und rechts von den in den rechten Leistenkanal gezerrten Mesocolis begrenzt wurde. Hob man die S schlinge in die Höhe und zog man sie auch zugleich etwas nach vorn, so wurde dadurch der Schlitz, indem sich der vordere und linke Rand als einzige bewegliche Begrenzungen desselben mehr ausschweiften, zu einer querovalen Oeffnung, die dieselbe Richtung und Begrenzung wie jener hatte, nur dass der vordere und linke Rand als eine scharfe quere Falte des Mesenterium der S schlinge vorsprangen. Durch diese Oeffnung trat das unterste Stück der in der *Kuppel* befindlichen Jejunumschlingen mit seinem Mesenterium zu dem in der Beckenhöhle gelagerten Dünndarm, dessen Ende sich wieder rück- und medianwärts von dem in dem rechten inneren Leistenring befindlichen Endstück des Colon descendens in das der rechten Scrotalhernie verfallene letzte Ileum fortsetzte. Jene hochgradige Zerrung und Ausdehnung, die die Mesocola in Folge des in der rechten Scrotalhernie befindlichen Dickdarmes erleiden mussten, theilten sich offenbar auch den Aufhängebändern derselben mit, also den Ligamentis hepato-colicum, phrenico-colicum und colicum inferius sinistrum, die nur als bedeutend ausgeprägte Peritonealdupplicaturen vorsprangen und abnorme Bildungen vortäuschten. So geschah es, dass das Ligamentum phrenico-colicum, das vom parietalen Bauchfellblatte entspringt, über und hinter

der Milz zur Flexura lienalis coli geht, sich zu einer besonders breiten und langen Falte ausbilden musste, dazu nicht nur das parietale Bauchfell vom Zwerchfell, sondern auch das von der seitlichen Bauchwand requirirte und hervorzerrte, wodurch in Gemeinschaft mit dem durch Zug der Leber nach abwärts gleichfalls verlängerten Ligamentum coronarium sinistrum hepatis eine zweite über der Milz und jenem grossen peritonealen *Recess* ausgespannte nach rechts und unten sehr weit offene Kuppel entstand, die den Verlauf und die Gestalt der in der Beschreibung Gruber's als abnorme Verlängerung des Ligamentum coronarium sinistrum hepatis angeführten Falte hatte. Das Ligamentum colicum inferius sinistr. aber sprang als jene nur als Analogon dieses Bandes angegebene Bauchfelldupplicatur vor und inserirte sich wie auch das erstere Band nur scheinbar an dem in die Quere gezerrten Mesocolon der Sschlinge; in der That aber am rechten inneren Leistenring, da sie durch diesen an ihre Bestimmungsörter (Flexura coli lienalis — das Endstück des Colon descendens) gelangen mussten. Das Ligamentum hepato-colicum wurde gleichfalls gezerrt und ausgedehnt, sprang aber wegen der senkrechten Richtung, die es behalten hatte, nirgends vor und theilte den Zug dem Ligamentum hepato-duodenale mit, wodurch nicht nur die Leber nach abwärts, sondern auch das Duodenum nach abwärts und rechts von der Wirbelsäule gezerrt wurden. Das grosse Netz war natürlich analog dem Mesocolon transversum gespannt, und, wie in der Beschreibung angeführt wurde, verschieden fixirt. Was nun die uns hier am meisten interessirenden Mesenterialgefässe anbelangt, so mussten sie nothwendiger Weise nach der angegebenen Anordnung ihrer Ernährungsbezirke einen nachstehenden Verlauf darbieten: Die Arteria mesenterica inferior hielt sich bis zu ihrer Verzweigung in die Art. haemorrhoidalis inferior und die Art. colica sinistra hinter dem hinteren Bauchfelle, also knapp *hinter der hinteren Wand des Sackes senkrecht nach abwärts.* Die Art. haemorrhoidalis inferior musste, um von ihrer Abzweigung nach abwärts zum Mastdarm zu gelangen, sich quer mit der peritonealen Falte der Eingangsöffnung kreuzen. Die Art. colica sinistra verlief nothwendiger Weise über der Eingangsöffnung parallel mit der Falte derselben, zur linken Wand der Kuppel und von hier schräg nach abwärts in der vorderen Wand zur rechten Seite der Eingangsöffnung in den rechten Leistenkanal, um innerhalb des Mesocolon descendens zum Colon descendens selbst zu gelangen. Der Stamm der Vena mesenterica ferior, deren Aeste Venae haemorrhoidalis inferior und colica sinistra analog den gleichnamigen Arterien verliefen, hielt sich seiner ganzen Länge nach hinter der hinteren Wand des Sackes nach

aufwärts, bis er an dem oberen Pol desselben hinter dem Pankreas seinen Bestimmungsort, die Vena portae aufsuchte. — Der hier geschilderte Verlauf der Gefässe konnte sich unbedingt nicht anders verhalten, da die mechanischen Verhältnisse der Organe ganz bestimmten und unwandelbaren Gesetzen unterliegen, die sich bei genauen anatomischen Kenntnissen angeben lassen, wenn man nicht mit einer gewissen Voreingenommenheit vorgeht. Deswegen will ich mir erlauben zu bemerken, dass der Verlauf der Gefässe von Gruber unrichtig angegeben wurde.

Um nun endlich eine Anschauung von den wahren Verhältnissen sämmtlicher Mesocola in diesem Falle zu gewinnen, muss man die sämmtlichen Därme aus der rechten Scrotalhernie herausnehmen und nach aufwärts zurückschlagen, wodurch die Kuppel *eröffnet wird*, die in ihr befindlich gewesenen obersten Jejunumschlingen auch *frei zu Tage* zu liegen kommen und wodurch endlich anschaulich wird, dass das Bauchfell der hinteren Bauchwand *nirgends* abgehoben oder eingestülpt worden ist. Man wird bemerken, dass der ganze Dickdarm weil er in die rechte Scrotalhernie herabgestiegen war, an einem sehr langen und zugleich scheinbar *einzigen* Mesenterium befestiget sein muss. Diess geschieht deswegen, weil die Mesocola ascendens und descendens in wahre Mesenterien, deren Insertionen den gewöhnlichen Anheftungsstellen ihrer Därme entsprechen, umgewandelt wurden und daher in die Insertion des Mesocolon transversum, das gleichfalls hochgradig ausgedehnt wurde, *continuirlich* übergehen. Dadurch aber, dass mit dem Colon ascendens das unterste Ileum mit in die rechte Scrotalhernie hinabgestiegen war und letzteres links vom ersteren am tiefsten in diesem Bruchsacke zu liegen kam, musste auch das Mesenterium des Ileum in das Mesocolon ascendens gleichfalls *continuirlich* übergehen. Daraus folgte nicht nur allein, dass der ganze Darmkanal scheinbar an einem *einzigen Mesenterium* befestiget sein musste, dessen Insertion theils der normalen Anheftung des Dünndarmgekröses, theils der normalen Anheftung des Dickdarmes entspricht, sondern auch, dass die normale Drehung des Darmes stattgefunden hat und vollendet worden ist.

Von der Positivität sämmtlicher hiemit von mir angegebenen Thatsachen kann sich Jedermann überzeugen, wenn er, wie ich es mehrere Mal gethan habe, diese grosse Scrotalhernie an jeder beliebigen Leiche, deren Peritoneum unversehrt ist, nachahmt. Zu diesem Behufe trenne man die äusseren Blätter des Mesocolon descendens und ascendens, ebenso das obere Blatt des Mesocolon transversum, ziehe den ganzen Dickdarm mit den untersten Ileumschlingen nach abwärts und rechts und unter-

binde dieses ganze Darmconvolut in der Gegend des rechten Leistenringes, so dass das oberste Stück der S schlinge links über der Unterbindungsstelle zu liegen kommt, und befestige es am rechten Oberschenkel. Wenn man nun auf diese Weise von der ursprünglichen Lageveränderung des Darmkanales ausgegangen ist und Schritt für Schritt die consecutiven Veränderungen theils an den Därmen, theils an dem Peritoneum verfolgt, erklären sich alle Verhältnisse als selbstverständlich und als einander natürlicher Weise bedingend. Sie wurden aber theils als angeborene, theils als ungewöhnliche ganz von einander unabhängige Bildungen gedeutet, wodurch Complicationen geschaffen wurden, die in der That nicht da waren und eine analytische Kritik auch nicht aushalten konnten. So wurde von Gruber das mächtig hervorspringende Ligamentum phrenico-colicum für eine ungewöhnliche angeborene Bildung und Verlängerung des Ligamentum coronarium sinistrum hepatis gehalten. Weiter wurde angenommen, dass der ganze Dünn- und Dickdarm exclusive der S schlinge an einem Mesenterium commune befestiget gewesen wäre. Obzwar der Begriff eines Mesenterium commune, namentlich seit den vielen von Gruber veröffentlichten Fällen*) dieser Art von Mesenterium nie etwas weiter geworden ist, und nicht nur Hemmungsbildungen, sondern auch Excesse in der Bildung der Mesenterien mit einander vermengt wurden, so war doch in diesem Falle niemals ein Mesenterium commune im Sinne der nicht vollendeten embryonalen Drehung des Darmkanales, wie es Treitz**), der den ursächlichen Zusammenhang zuerst aufgeklärt hat, Cruveilhier***) und Gruber selbst in seinem 1., 2. und 6. Falle†) von Mesenterium commune gesehen haben, anzunehmen gewesen. Hier hat sich, wie Gruber selbst angibt††), der Dickdarm vollkommen normal aufgestellt und sich sogar eine Fossa subcoecalis gebildet, die sich nur nach vollendeter Darmdrehung entwickelt und als Schlussstein derselben angesehen werden muss. Weil aber der ganze Dickdarm mit dem letzten Ileum in die rechte Scrotalhernie herabgestiegen ist, musste ein *durch*

*) Bis 1869 im Ganzen 14 Fälle.

**) V. op. cit. S. 126—131; Fall A, B, C, D.

***) Dictionnaire de med. et chirurg. pract. Tom. I. Paris 1829, Articl: Abdomen p. 67.

†) Melanges biologiques tirées du bulletin de l'académie impériale des sciences de St. Petersbourg. Tom. IV. p. 149—156, Fig. 1 u. 2. I. Fall. — Archiv für Anatomie, Physiologie u. wissenschaftliche Medicin. Reichert u. Dubois-Reymond 1862. S. 589—594. II. Fall. — Dasselbe 1864, S. 484—489. VI. Fall.

††) V. op. cit. S. 236.

*Zerrung und Ausdehnung* der einzelnen Mesocola bedingtes *acquirirtes* gemeinschaftliches Mesenterium gebildet werden. Aus gleicher Ursache musste die normal aufgestellt gewesene Sschlinge ihre aufrechte Stellung mit einer queren vertauschen.

Die merkwürdigste Täuschung aber war in diesem Falle die Annahme einer retroperitonealen Hernie. Weder aus der Beschreibung, noch aus den beigegebenen Deductionen ist es ersichtlich oder erwiesen, dass der Sack, in welchem die obersten Jejunumschlingen sich befanden, in das retroperitoneale Bindegewebe eingestülpt war. Wäre es die Fossa duodeno-jejunalis, welche zu jenem Sacke ausgeweitet worden wäre, wie käme es dann, dass die Oeffnung derselben im Mesenterium der Sschlinge zu liegen kam, wo sie nicht nur der Beschreibung, sondern auch den Abbildungen zufolge zu treffen war? Wohin wären dann die Mesocola der in der rechten Scrotalhernie befindlichen Dickdärme hingerathen, wenngleich hinter dem Omentum majus die vordere Wand des retroperitonealen Sackes gewesen sein sollte? Hinter dem Omentum majus war aber eine Doppelwand zu treffen, die durch das ausgedehnte Mesocolon transversum zu Stande kam, und durch welche mit Hülfe der übrigen ausgedehnten und gezerrten Mesocola ein Theil des ganzen Bauchraumes zu einem *Sacke* abgegrenzt wurde. In diesem Sacke oder in dieser grossen *Kuppel* befanden sich die obersten Jejunumschlingen, wobei aber die hintere Bauchfellwand ganz unangetastet blieb. Die Oeffnung zu diesem Sacke war somit keineswegs die Oeffnung einer ausgeweiteten Fossa duodeno-jejunalis, und die Mesenterialgefässe konnten zu jener freilich in keiner Beziehung stehen, und durften überdiess auch nicht so verlaufen, wie es von Gruber angegeben wurde. Was die rechtsseitige Scrotalhernie anbelangt, so war diese, wie Gruber angiebt, eine angeborene, weil sie sich im rechten Processus vaginalis des Peritoneums ausgebildet hatte. Merkwürdiger, weil seltener war die Form des Bruchsackes, der sich durch ein mächtiges Divertikel an seiner linken Wand auszeichnete. Dieses Divertikel ist so ein *Nebensack* in grossem Massstabe, wie sich deren in Bruchsäcken aber in kleinerer Ausdehnung recht oft vorfinden. Dieses Divertikel oder dieser Nebensack hier darf aber nicht derartig gedeutet werden, dass sich die ganze rechte Scrotalhernie aus einer in der Nähe der Eingangsöffnung zum rechten Processus vaginalis befindlichen „*Peritonealsackwandpartie*“ gebildet hätte, wie Gruber aus Anlass eines vorgefundenen Nebensackes im Bruchsacke einer retroperitonealen Hernie geschlossen hatte.

Nach allen diesen Deductionen glaube ich hinlänglich bewiesen

zu haben, dass dieser Fall für die Literatur der Hernia retroperitonealis vollkommen verloren geht und mit ihm auch die aus ihm gefolgerten Sätze, dass sich die Hernia retroperitonealis aus einer *Fossa duodeno-jejunalis dextra* und *ohne Betheiligung* des bekannten Gefässbogens bilden könne. Hingegen bleibt er ein lehrreicher Beleg für den Grundsatz, dass Hernien in ihrer Entwicklung, in ihrem Wachsthum und in ihrer Vollkommenheit mechanischen Gesetzen folgen, und ihre Folgeveränderungen aprioristisch deducirt werden können. Diess gilt für jede Art von Hernien und nur noch in höherem Grade für die Hernia retroperitonealis. Diese muss sich aus der Fossa duodeno-jejunalis, die weder als eine linke noch rechte zu gelten hat, bilden. Sie kann sich verschiedenartig vergrössern, sich vorwiegend in der rechten oder linken Bruchhälfte, oder gleichmässig in der ganzen Bauchhöhle ausbreiten. Sie hat ihre Bauchpforte, wenn sie einen höheren Grad erreicht hat, immer an der rechten Seite, und in dieser Pforte muss und zwar immer in ihrem linken respective vorderen Rande der aus der Vena mesenterica inferior und der Art. colica sinistra bestehende Gefässbogen enachgewiesn werden.

---

# Zur abnormen Weite der Foramina parietalia.

Von Dr. A. Wrany, Prosector am Franz Josef-Kinderspitale.

Mit einer Abbildung.

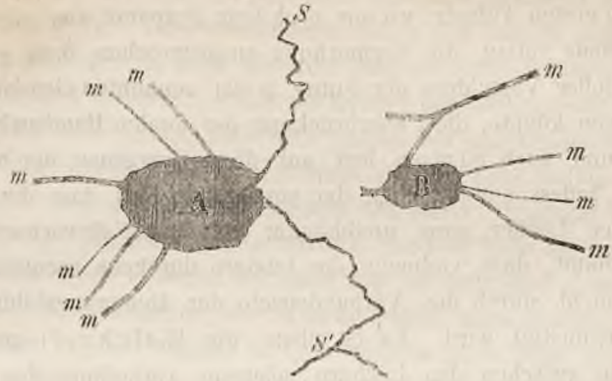
Nachdem ich im 90. Bande dieser Vierteljahrschrift einige Präparate mit abnorm weiten Scheitelbein-Löchern beschrieben habe, hat Prof. Gruber*) diesem Gegenstand seine Aufmerksamkeit zugewendet, die ältere Literatur darüber mit gewohnter Gründlichkeit vervollständigt und zwei eigene Beobachtungen hinzugefügt. Im Anschluss an diese Arbeit theilt neuestens Dr. Th. Simon in Hamburg**) seine Notizen über einen die gleiche Abweichung darbietenden Schädel mit. Da ich nun inzwischen in der pathologisch-anatomischen Sammlung des Franz Josef-Kinderspitales in Prag ein hiehergehöriges Präparat (sub Nr. 437) auffand, so unterlasse ich es nicht, auch diesen Fall der Oeffentlichkeit zu übergeben, weil er der erste ist, welcher diese Abnormität an dem Schädeldach eines Kindes repräsentirt. — Das Präparat stammt von einem 3 Jahre 2 Monate alten Mädchen, welches laut Prot. Nr. 112 am 11. Februar 1858 an Hydrocephalus und Tuberculose im Spital gestorben ist. Die kurze Beschreibung ist folgende:

Rücksichtlich des Alters grosses, in mässigem Grade schiefes, dünnwandiges und compactes Schädeldach mit vereinzeltem, zart netzförmigem Osteophyt in den Impressionen der inneren Glastafel. Die Vergrösserung der Calva fällt namentlich in den hinteren queren Durchmesser (vorderer querer Durchmesser: 11 Ctm., hinterer querer Durchmesser: 13.6 Ctm., Länge des Schädeldaches: 15.2 Ctm.). Die Foramina parietalia stellen abnorm grosse, querovale, 17 Mm. auseinanderliegende Löcher dar mit glatten, scharfen, stellenweise leicht eingeschnittenen Rändern und sind mit

*) Virch. Arch. tom. L., pag. 124.

**) Virch. Arch. tom. LI., pag. 137.

einer fibrösen, von Gefässlücken durchsetzten Membran verschlossen, welche an der Innenfläche in die Dura, an der Aussenfläche in das Pericranium übergeht. (Der beifolgende Holzschnitt giebt ihre Ansicht von der Innenfläche des Schädels.)




| | | | |
|---|---|---|---|
| Das rechte Foramen parietale (A) misst | im sagittalen | Durchmesser | 13 Mm. |
| | im transversalen | „ | 20 Mm. |
| Das linke Foramen parietale (B) misst | im sagittalen | „ | 5 Mm. |
| | im transversalen | „ | 10 Mm. |

Die grob gezackte, 11.7 Ctm. lange Pfeilnaht (SS') wendet sich in der Höhe des rechten Parietalloches gegen die Peripherie desselben, in welche sie einmündet, um einige Mm. unterhalb dieser Stelle wieder aus dieser Peripherie zu entspringen und, sich anfangs links wendend, bei S' in die Lambdanaht zu übergehen. Dadurch hilft ein winkliger, an seiner Spitze etwas gerundeter Fortsatz des linken Parietale die Peripherie dieser Oeffnung bilden. Vom medialen Umfang des linken Scheitelbein-Loches zieht sich in der Richtung des transversalen Durchmessers ein 2.5 Mm. langer Spalt nach einwärts. Die Sulci arteriosi (m) der inneren Glastafel sind in Uebereinstimmung mit der geringen Dicke des Schädeldaches nur seicht. Vier der grösseren Aeste dieser Furchen und einige kleinere ziehen gegen das rechte Foramen parietale und münden an den leicht eingeschnittenen Stellen der Peripherie dieser Oeffnung aus, während am linken Parietalloch nur drei arterielle Furchen ein ähnliches Verhalten zeigen. Der Sinus longitudinalis ist kaum angedeutet.

Unter den bisher bekannt gewordenen ähnlichen Präparaten ist der vorliegende Fall der 12. und gehört den Dimensionen der Löcher nach zu den exquisitesten. In Bezug auf ihre ovale Form und die grössere Weite des rechtsseitigen hält er sich an das von Gruber aufgestellte Häufigkeitsgesetz. Das linksseitige Foramen parietale zeigt einen Ueberrest jener fötalen Randspalte, durch deren Ueberbrückung das spätere Loch entstanden ist, während an der rechtsseitigen Oeffnung diese Ueberbrückung gänzlich unterblieb. Es liegt hier somit eine Wiederholung jenes Typus in der Vertheilung normal weiter Parietal-Löcher vor, wo das eine bis in die Sutur verrückt erscheint und unterscheidet sich unser Präparat dadurch von allen anderen bisher

bekannt gewordenen. Da in allen 8 übrigen Fällen, wo sich das Verhalten der Nähte angegeben findet, eine Synostose der Pfeilnaht wenigstens zwischen den erweiterten Parietallöchern vorkommt, so habe ich in meinem ersten Aufsatz, wo mir noch kein Präparat aus einer frühen Lebensperiode vorlag, die Vermuthung ausgesprochen, dass ein vorzeitiger partieller Verschluss der Sutur in der genannten Gegend mit dazu beitragen könnte, die Ueberbrückung der fötalen Randspalte zu verhindern, und auch Simon legt auf diese Synostose ein besonderes Gewicht. Indess beweist eben der vorliegende Fall, dass die excessive Grösse der Löcher ganz unabhängig von der Nahtverwachsung zu Stande kommt, dass vielmehr die letztere durchaus secundär eintritt und vielleicht durch das Vorhandensein der Hemmungsbildung nicht einmal begünstigt wird. Es ist eben, wie Welcker*) gezeigt hat, gerade die zwischen den Löchern gelegene Abtheilung der Pfeilnaht am meisten zur Verwachsung disponirt und diese beginnt daher in der Regel an dieser Stelle. Durchmustert man die 8 Fälle, bei denen Nahtverschmelzungen constatirt wurden, so beschränkt sich nur in dem Falle von Simon die Verwachsung auf die zwischen den Löchern befindliche Nahtstelle, im Falle von Turner und dem 2. von Gruber sind auch andere Partieen der Pfeilnaht obliterirt, und in den übrigen Fällen erscheinen auch andere Suturen ganz oder theilweise verstrichen; ferner ist in 4 Fällen ohne Zweifel eine Texturerkrankung des Knochens als nächste Ursache der Verschmelzung anzusehen, in 2 Fällen (2. von Gruber, Simon) liegt senile Obliteration der Nähte vor und nur in den übrigen 2 Fällen (von Turner und der 3. von mir) lässt sich mit Sicherheit kein bestimmter Grund erkennen, da sie anscheinend normale Schädeldächer betreffen. Indess dürfte vielleicht die Geradrandigkeit der Nahtstelle zwischen den Löchern**), welche bei excessiver Grösse der letzteren in erhöhtem Grade besteht, wenigstens als prädisponirendes Moment der Verwachsung anzusehen sein.

Was die Ursache der excessiven Grösse der Parietallöcher anbelangt, so hat schon Turner***) die Hemmung der Ossification mit der Gefässvertheilung in Zusammenhang gebracht, da er in seinem Falle die Foramina durch eine siebförmig durchbrochene Membran verschlossen fand. Indess vermuthet er, dass die durchgetretenen Gefässe Venen

*) Untersuchungen über Wachsthum und Bau des menschlichen Schädels. I. 1862, pag. 17.

**) vergl. Welcker, l. c. pag. 18.

***) Edinburgh med. Journ. XI, 1846, pag. 133.

waren und macht über das Verhalten der Sulci arteriosi der inneren Glastafel keine Angaben. Die in meinem früheren Aufsatz ausgesprochene und durch den vorliegenden Fall ganz besonders gestützte Ansicht, dass die abnorme Weite der Parietallöcher durch den Austritt mehrerer Aeste der Art. meningea bedingt sei, wird von Gruber bekämpft, indem in seinem 2. und meinem 2. Falle die Grösse der Löcher nicht in gleichem Verhältniss stehe zu der Zahl und Stärke der ausmündenden Arterienfurchen und indem in seinem 1. Falle zu den sehr weiten Oeffnungen nur seichte und undeutliche Furchen hinziehen. Dagegen ist nun zu bemerken: 1) Dass wohl in Gruber's zweitem Falle zu dem erweiterten rechtsseitigen Foramen parietale nur so viele und eben so starke Arterienfurchen hinziehen, wie zu dem linken, normal weiten, dass aber nach seiner eigenen Angabe in dem ersteren noch eine „breite Venenfurche“ endigt. 2) Wenn in meinem 2. Falle zum rechten grösseren Parietalloch kleinere, zum linken kleineren grössere und mehr Arterienfurchen hinziehen, so ist zu berücksichtigen, dass, wenn nicht beide Löcher gleich gross sind, das rechte Parietalloch sowohl im erweiterten Zustande wie unter normalen Verhältnissen gewöhnlich grösser zu sein pflegt, als das linke*), und dann, dass in diesem Falle die vorhandene bedeutende Hyperostose immerhin die Möglichkeit einer im Verlauf der Knochenkrankheit eingetretenen ungleichförmigen Verengerung der Oeffnungen zulässt. Ebenso handelt es sich 3) auch in Gruber's erstem Falle um ein hyperostotisches Schädeldach und es ist unrichtig, aus der gegenwärtigen Tiefe der Sulci meningei auf die Stärke der Gefässe schliessen zu wollen, da der Verdickungsprocess auf die Beschaffenheit der Gefässfurchen je nach der Betheiligung der einzelnen Knochenschichten einen durchaus verschiedenen Einfluss übt.

Unter 8 Fällen von abnormer Weite der Parietallöcher höheren Grades, bei denen sich Anhaltspunkte über das Verhalten der Gefässe verzeichnet finden, ist in 7 der Durchschnitt *mehrerer Gefässe* constatirt. In meinem 2., 3., 4. und im hier besprochenen Falle ist blos der Durchschnitt von Arterien, in den beiden Fällen von Gruber auch der

---

*) Ich finde unter 48 Kinderschädeln, welche Parietallöcher besassen, 10 mal nur eines und zwar 5 mal auf der rechten, 5 mal auf der linken Seite; 38 mal waren beide vorhanden und zwar 21 mal (55·2%) gleich gross, 12 mal (31·5%) auf der rechten, 5 mal (13·1%) auf der linken Seite grösser. Unter 35 Schädeln Erwachsener war 11 mal nur ein Parietalloch vorhanden und zwar 6 mal auf der rechten Seite; in 24 Fällen waren beide Löcher vorhanden, darunter 10 mal (41·6%) gleich gross, 9 mal (37·5%) auf der rechten, 5 mal (20·8%) auf der linken Seite grösser. — Unter 11 Fällen mit abnorm weiten Scheitelbein-Löchern sind die Oeffnungen 5 mal gleich gross und 6 mal ist die rechte grösser als die linke.

Durchgang von Venen sichergestellt, und im Falle von Turner beweist die siebförmige Beschaffenheit der obturirenden Membran jedenfalls den Durchtritt mehrerer Gefässe, obwohl über ihre Natur blos Vermuthungen vorliegen. Ob übrigens in unserem hier beschriebenen Fall durch die weiten Parietallöcher nicht auch Venen hindurchtraten, kann bei dem Umstande, dass selbst der Sinus longitudinalis kaum angedeutet erscheint, an dem Macerationspräparate nicht mehr entschieden werden. Im Falle von Simon dagegen wurde jederseits blos der Durchtritt einer sehr grossen Vene nachgewiesen, und es würde also eigentlich nur dieser Fall gegen meine Ansicht sprechen, dürfte aber im Zusammenhalt mit den beiden Fällen von Gruber und vielleicht auch mit dem Falle von Turner darauf hinweisen, *dass auch das Vorhandensein grosser Venen auf die Ausbildung der Löcher einen ähnlichen Einfluss übet*, *wie die Arterien*. Uebrigens spricht für die Abhängigkeit der Parietallöcher von den durchtretenden Gefässen gerade in Gruber's 2 Fällen auch der Umstand, dass sich hier die *Form der Oeffnungen* ganz entschieden nach der Gefässvertheilung richtet: in seinem 1. Falle münden die Gefässfurchen in die Winkel der dreiseitige Querspalten darstellenden Parietallöcher aus, während in seinem 2. Falle im lateralen Umfang der querovalen Oeffnung 2 – 3 arterielle und im medialen Umfang eine breite Venenfurche endigt.

Obwohl das vorliegende Schädeldach ausgeprägt hydrocephalischen Habitus besitzt, so kann an einen Zusammenhang der Hemmungsbildung mit dem hydrocephalischen Process wohl nicht leicht gedacht werden, indem ausser der Angabe Simon's, dass in seinem Falle der Schädel voluminös und namentlich ungewöhnlich breit war, weitere Anhaltspunkte fehlen. Auch finde ich bei einer Reihe hydrocephalischer Schädel aus verschiedenen Altersstufen die Löcher entweder kaum angedeutet oder normal gross.

# Analekten.

## Allgemeine Physiologie und Pathologie.

Die *Entwicklung des* **fibrillären Bindegewebes** lässt W. Breslauer (Arch. f. mikrosk. Anat. V, pag. 512) ähnlich, wie Brücke, Kusnetzoff und Obersteiner durch Auswachsen aus den embryonalen Zellen zu Stande kommen, im Gegensatz zu Rollet, welcher bekanntlich die Fibrillen unabhängig von den zelligen Elementen entstehen lässt.

Die **Einwanderung der Pigmentkörper in die Blutgefässe** wurde von Dr. G. Saviotti aus Turin (Centralblatt f. die med. Wiss. 1870, p. 145) an der Schwimmhaut des Frosches beobachtet. Er überzeugte sich, dass nach Application eines Reizmittels auf die Schwimmhaut die beweglichen Pigmentzellen der gereizten Stelle Fortsätze in die Capillargefässe oder kleinen Venen durch die Wand hineinschicken. Diese intravasculären Partieen der Pigmentkörper lösen sich nun entweder ab und werden vom Blutstrom fortgeführt, oder es wandert noch der ausserhalb des Gefässes gebliebene Theil der Zelle nach. Saviotti hält es übrigens für wahrscheinlich, dass Pigmentzellen auch ohne vorangegangene Reizung, unter normalen Bedingungen in die Blutgefässe einwandern. Es ist schwer, die Dauer einer solchen Einwanderung zu bestimmen. 3—6 Stunden vergingen, bis eine Pigmentzelle Fortsätze von einer gewissen Grösse in das Gefässlumen hineinschickte; ebenso viel Zeit dauerte es, bis ein schon eingedrungenes Gebilde sich verlängerte und ablöste. Selbst wenn der eingedrungene Körper durch den Blutstrom schon in starke pendelnde Bewegungen versetzt wurde, musste die Beobachtung oft noch 2—4 Stunden fortgesetzt werden, um die Beendigung des Eintrittes zu constatiren. Noch zeitraubender wird die Bestimmung, wenn ein eingedrungener Zellentheil stationär bleibt, oder seinen

Weg rückgängig macht. Weiter ist es Saviotti auch gelungen, die Einwanderung einer farblosen Zelle in analoger Weise zu constatiren. Um diese Beobachtung zu controlliren, injicirte Saviotti anderen Thieren Zinnober in den Blutstrom, worauf er sich überzeugen konnte, dass wirklich Zinnober von Zellen, die in- und ausserhalb der Gefässwand liegen, direct aufgenommen wird; entweder waren es knopfförmige oder fadenförmige Fortsätze, welche von den Zellen in das Gefässlumen hineinragten, die den Zinnober aufnahmen und allmälich durch die Gefässwand dem Haupttheil der Zelle zuführten. Als ausgewanderte farblose Blutkörperchen durften solche Zellen nicht angesehen werden, da sie auch im Laufe von mehreren Stunden, sogar noch nach 24 Stunden an demselben Platze geblieben waren, obwohl sie ganz langsam ihre Form änderten. Dabei blieben oft während der ganzen Beobachtungszeit ihre Fortsätze in dem Blutstrom hängen; in anderen Fällen wurden die Fortsätze aus dem Blutstrome durch die Gefässwand zurückgezogen, und in einem Falle endlich sah Saviotti den Stamm der Zelle, nachdem der Fortsatz sich mit Zinnober beladen hatte, in das Gefässlumen nachrücken und im Blutstrome flottiren, allerdings ohne dass im Verlaufe von zwei Stunden die Ablösung von der Gefässwand erfolgte. Hiernach ist es Saviotti nicht zweifelhaft, dass verschiedenartige Zellen, welche in den Gefässwänden und dem umgebenden Gewebe vorhanden sind, nicht blos v. Recklinghausen's Wanderzellen, unter Umständen in den Blutstrom eintreten können. Diese Beobachtungen können dazu dienen, um den in neuerer Zeit von Neumann und Bizzozzero aufgestellten Theorieen über das Eindringen contractiler Zellen in die Gefässe jener Organe, welche zur Blutbereitung bestimmt sind, eine thatsächliche Basis zu geben.

Versuche über den **Ammoniak-Gehalt thierischer Flüssigkeiten** haben Brücke (Journ. f. prakt. Chemie 104, p. 478) überzeugt, dass frisches Blut bei gewöhnlicher Temperatur Ammoniak, freilich nur in sehr geringer Menge abgibt. Brücke hat ferner nachgewiesen, dass chemisch reiner Harnstoff in alkalisch reagirenden Flüssigkeiten Ammoniak entwickelt, welcher Umstand die Trüglichkeit verschiedener zur Aufsuchung des Ammoniaks empfohlener Methoden darthut. Dagegen bemerkt Neubauer (Zeitschr. f. analyt. Chemie, VIII, p. 98), dass die in solcher Weise aus Harnstoff entwickelten Ammoniakmengen nur äusserst gering sind und auf die Genauigkeit der bekannten Methoden des Ammoniaks im Harn keinen Einfluss haben.

*Zur Entdeckung der* **Gallensäuren** benutzt Bogomoloff (Centralbl. f. med. Wiss. 1869, p. 489. — Zeitschr. f. analyt. Chem., tom. IX, p. 148) die von Frerichs beobachtete Thatsache, dass die durch Schwefelsäure

veränderten Gallensäuren durch Oxydation schön gefärbte Verbindungen geben. Die weingeistige Gallensäurelösung (aus der Galle nach der Methode von Plattner, aus dem Harn nach Hoppe) wird im Wasserbad in einer Porcellanschale gleichmässig an der Wandung vertheilt, eingedampft, auf den Rückstand 1 bis 2 Tropfen Schwefelsäure gebracht und dann vorsichtig auf dieselbe Stelle ein oder einige Tropfen Alkohol zugesetzt. Es tritt bald ein Farbenregenbogen ein, dessen Centrum gelb ist, nach aussen folgt dann Orange, Roth, Rosenroth, Violett, Indigoviolett, Indigoblau und endlich nach einigen Stunden wird die ganze Schicht gleichmässig indigoblau. Weingeist und Schwefelsäure müssen aber sehr vorsichtig zugesetzt werden, da bei unvorsichtiger Ausführung entweder eine kirschrothe Farbe oder eine unklare Farbenmischung erhalten wird. Bei sehr geringen Mengen kann man die Reaction unter dem Mikroskope machen; auch zeichnet sie sich durch ihre grosse Empfindlichkeit aus.

**Urobilin** nennt M. Jaffé (Virch. Arch. 47, Bd. p. 405; Z. f. analyt. Chemie, tom. IX, pag. 150) ein Pigment, welches er gleichzeitig im Harn, zu dessen normalen Bestandtheilen es gehört, und in der Galle gefunden hat. In sehr grosser Menge findet es sich in dem stark gefärbten Urin Fieberkranker, wo es jedoch nicht mit dem schönen rothen Farbestoff der bekannten Ziegelmehlniederschläge verwechselt werden darf. Zu seiner Darstellung wird der Harn mit Bleiessig ausgefällt, der Niederschlag gewaschen, getrocknet, dann mehrmals mit Alkohol ausgekocht, endlich mit schwefelsäurehaltigem Alkohol zerlegt, die jetzt resultirende Lösung mit Ammoniak übersättigt, das Filtrat mit etwa dem gleichen Volum Wasser verdünnt und nun mit Chlorzink versetzt. Es entsteht eine reichliche Fällung von braunrother Farbe; das Filtrat ist immer noch ziemlich stark gefärbt, enthält aber nur noch wenig Urobilin, dagegen grosse Mengen der anderen Harnpigmente. Der Chlorzinkniederschlag wird mit kaltem, dann mit heissem Wasser gewaschen, getrocknet, in Ammoniak gelöst und die Lösung mit Bleizucker gefällt. Der Bleiniederschlag wird mit kaltem Wasser gewaschen, getrocknet und hierauf mit Schwefelsäure-haltigem Alkohol zersetzt, wodurch man die saure Pigmentlösung erhält, aus welcher Jaffé durch Schütteln mit Chloroform das Urobilin rein erhielt. Der durch Verdampfen des Chloroforms bleibende Rückstand ist amorph, harzähnlich, roth gefärbt, in Alkohol, Aether und Chloroform erst mit braungelber, bei der Verdünnung mit gelber, schliesslich mit schwach rosenrother Farbe löslich. Diese Lösungen reagiren neutral und zeigen namentlich eine beträchtliche Fluorescenz, namentlich nach Zusatz von Ammoniak und Chlorzink. Ausserdem zeichnet sich das Urobilin auch dadurch aus, dass es in saurer und alkalischer Lösung durchaus verschiedene spektroskopische Merkmale und Farbenerschein-

ungen darbietet. Untersucht man die oben erhaltene saure Pigmentlösung im verdünnten Zustand oder den Harn selbst, so findet man einen Absorptionsstreifen $\gamma$ zwischen den Frauenhofer'schen Linien b und F. Wird aber die Lösung alkalisch gemacht, so macht die rothgelbe oder rothe Farbe einer hellgelben, ins Grünliche spielenden Platz, und diese alkalische Lösung zeigt einen sehr charakteristischen Absorptionsstreifen d zwischen den Linien b und F, aber b näher als der Streifen $\gamma$ der sauren Lösung. Den charakteristischen Farbenwechsel auf Zusatz von Alkalien zeigen manche Harne in so exquisiter Weise, dass Jaffé für diese Fälle das Urobilin als den einzigen färbenden Bestandtheil anzunehmen geneigt ist, während in anderen Fällen die Beimengung anderer Pigmente den Farbenwechsel weniger grell hervortreten lässt. Jaffé machte ferner die interessante Beobachtung, dass frisch entleerte sehr blasse Urine, welche keine Spur eines Absorptionsstreifens im Spectralapparat zeigten, beim Stehen an der Luft dunkler wurden und nun den das Urobilin charakterisirenden Streifen dunkel und scharf begrenzt, im Spectrum erkennen liessen. Er glaubt daher im ursprünglichen Urin ein Chromogen des Urobilins annehmen zu müssen und hat sich durch direkte Versuche überzeugt, dass dieses durch Aufnahme von Sauerstoff in das Urobilin übergeht. — Urobilin ist, wie bereits erwähnt, ein normaler Bestandtheil der Gallenpigmente, obgleich es Jaffé bis jetzt noch nicht gelungen ist, durch directe Versuche am lebenden Organismus den Uebergang von Bilirubin in Urobilin zu constatiren. Wenn man das alkoholische Extract abgedampfter Galle in angesäuertem Wasser löst, so zeigt das Filtrat dieselben spectroskopischen Phänomene wie eine Urobilinlösung, ebenso auf Zusatz von Ammoniak und Zinkchlorid dieselben Fluorescenzerscheinungen. Behandelt man das Gallenextract mit Chloroform, so kann man ein Product gewinnen, welches in allen wesentlichen Punkten übereinstimmend mit dem Verhalten des aus dem Urin dargestellten Urobilins ist.

Ueber die **Kryptophansäure,** die normale freie Säure des Harns, macht J. L. W. Thudichum eine vorläufige Mittheilung (Centralblatt f. med. Wiss., 1870, pag. 195). Zur Isolirung derselben behandelt er den eingedampften Harn mit Kalkmilch, säuert mit Essigsäure an und concentrirt zur Krystallisation. Das Extract wird von den Krystallen getrennt und mit viel starkem Alkohol gemischt, wodurch sich ein schmieriger Niederschlag von kryptophansaurem Kalk abscheidet. Aus dieser Verbindung wird nun entweder mittels Bleizucker das Bleisalz oder mittels essigsaurem Kupfer das Kupfersalz dargestellt und die Säure aus dem ersteren durch Schwefelsäure, aus dem letzteren durch Schwefelwasserstoff abgeschieden. Ausser dieser theilt Thudichum noch andere Methoden zur Darstellung der Kryptophansäure mit. Sie ist amorph, gummiartig durchscheinend und

löslich in Wasser, weniger in Alkokol. Mit Metallsalzen bildet sie Niederschläge, weshalb volumetrische Harnanalysen, bei welchen Metallsalze zur Verwendung kommen, einer Correction für Kryptophansäure bedürfen. Alkalische Kupferlösungen reducirt sie, und diese Reaction erklärt wahrscheinlich viele Angaben über sog. Zucker im Harn, einschliesslich dessen, welcher von angeblichem Indican oder Uriom oder Urianin (Schunk) hergeleitet sein sollte, und die Reactionen des Alcaptons (Böcker). Die Kryptophansäure bildet eine Hauptmasse der sog. Extractivstoffe und ist ein Körper von grossem chemischen Interesse, physiologischer Bedeutung und pathologischer Wichtigkeit. Thudichum gibt ihr als zweibasische Säure die Formel: $C_5H_9NO_5$; sie kann jedoch ebensowohl als vierbasisch gedacht werden: $C_{10}H_{18}N_2O_{10}$. Sie ist kein Zersetzungsprodukt des Urochroms. Das Fleisch, das Blut und viele Organe des menschlichen Körpers enthalten Säuren, die viele Eigenschaften mit der Kryptophansäure gemein haben; dieselben sind wahrscheinlich physiologische Vorläufer dieser lange verborgenen Substanz.

Ueber den **Kreatin**-*Gehalt der menschlichen Muskeln bei verschiedenen Krankheiten* unternahm Dr. M. Perls (Deutsches Arch. für klin. Med. VI., p. 263) eine Reihe von Untersuchungen, welche zu folgenden Schlusssätzen führten: 1) Die individuellen Schwankungen im Kreatingehalt der Muskeln sind beim Menschen so gross, dass die etwaigen für gewisse pathologische Zustände specifischen Differenzen durch sie grösstentheils verdeckt werden müssen. 2) In 56 Untersuchungen von an verschiedenen Krankheiten gestorbenen Menschen ergaben sich Schwankungen zwischen 0.135 und 0.489 Grm. Kreatin auf 100 Grm. Fleisch, mit der Mittelzahl 0.256%. Diese Zahlen jedoch und namentlich ihre Differenzen für verschiedene Krankheiten sind wegen des wechselnden Wassergehaltes der Muskulatur nicht recht massgebend; immerhin aber kann Schlossberger's Zahl 0.06% nicht als Norm aufgefasst und zum Vergleiche benutzt werden. 3) Die Minimalzahl für den Gehalt der Muskeln an festen Bestandtheilen bei acuten Krankheiten wie Pneumonie, Puerperalfieber, Typhus entspricht der bei chronischen Krankheiten beobachteten Maximalgränze (20—21%). 4) In 44 Untersuchungen schwankte das Verhältniss der Kreatinmenge zu den festen Bestandtheilen zwischen 0.656 und 2.561%, mit der Mittelzahl 1.298%. Von diesen 44 Fällen zeigten 28 . 1—1.7% Kreatin; geringere Zahlen fanden sich in allen obigen Gruppen, mit Ausnahme der Nierenkranken, und zwar 11 mal; höhere Zahlen nur bei Nierenkranken, einer Puerpera und einem Typhuskranken. 5) Für chronische und für einfache acute Krankheiten wurden ziemlich gleiche Mittel- und Gränzzahlen gefunden; die Mittelzahl ist etwas geringer, als die Gesammtmittelzahl. 6) Bei

Säufern ist der Kreatingehalt der Muskulatur nicht besonders hoch. Auch die für den Typhus gefundenen Zahlen können andern Krankheiten gegenüber nicht als ausnahmsweise hoch gelten. 7) Von den acuten Krankheiten zeigten die Puerperalfieber die höchsten Zahlen. 8) Von allen Fällen ergab sich bei Morb Brightii die höchste Maximal- und Mittelzahl. Letztere überstieg die Gesammt-Mittelzahl etwa um die Hälfte.

**Harnstoffausscheidung** *auf der äusseren Haut bei Lebenden,* welche bisher nur im Cholera-Typhoid beobachtet worden war, beobachteten Dr. Henning von Kaup und Dr. Th. Jürgensen (Arch. für klin. Med. tom. VI, p. 55) an zwei anderweitigen Fällen. Der eine betraf einen an Nierenskirrhose Verstorbenen, der zweite einen mit chronischem Blasenkatarrh in Folge einer Wirbelcaries behafteten Mann. Im ersten Falle trat die Harnstoffausscheidung auf der Haut wenige Stunden vor dem Tode ein, im zweiten wurde sie schon zwei Tage vor dem Absterben beobachtet. In beiden Fällen bedeckte der ausgeschiedene Harnstoff die Haut in Form kleiner, weisser Krystalle, namentlich im Gesicht und um die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen herum, und konnte in der Exspirationsluft kein Ammoniak nachgewiesen werden. Im zweiten Falle fand sich in dem bei der Section gewonnenen Blute 0.527% Harnstoff. Die Beobachter fanden hierin eine Berechtigung der Methode, welche durch Vicariiren der Haut für die Nieren, d. i. durch die Diaphorese die drohende Urämie zu bekämpfen strebt.

*Untersuchungen über die* **Respiration im Fieber** führten Professor E. Leyden (Centralbl. f. med. Wiss. 1870, p. 193) zu folgenden Resultaten: 1) Die Respirationsfrequenz ist im Fieber immer gesteigert und kann unabhängig von einer Affection der Respirationsorgane, die Zahl 40 und darüber in der Minute erreichen. Die Steigerung ist aber nicht proportional der Temperaturerhöhung. 2) Die Athemgrösse, d. i. die in der Zeiteinheit respirirte Luftmenge, ist im Fieber, gegenüber dem nicht fiebernden ruhigen Zustande gesteigert; nicht selten erreicht sie im hohen Fieber das Doppelte der fieberfreien Zeit und noch mehr, anderemal ist die Differenz geringer. Die Durchschnittszahl mehrerer Beobachtungen ergibt nahezu die $1\frac{1}{2}$fache Grösse. 3) Der Kohlensäuregehalt ist im hohen Fieber in der Regel etwas niedriger, als in der fieberfreien Zeit. Erheblich geringer ist er, wenn die Athmungsgrösse sehr beträchtlich, z. B. auf das Doppelte gesteigert ist. Der Vergleich der Athemgrösse und des Kohlensäure-Gehaltes ergibt eine unzweifelhafte Steigerung der exhalirten Kohlensäure im Fieber, etwa auf $1\frac{1}{3}$ – $1\frac{1}{2}$, in einzelnen Beobachtungen selbst auf das Doppelte der normalen Werthe.

*Injectionen von* **Pilzsporen** *und* **Pilzhefen** *in's Blut der Thiere*

unternahm E. Semmer (Virch. Arch. L, pag. 158). Er untersuchte das Blut der an contagiösen Krankheiten in der Veterinäranstalt in Dorpat zu Grunde gegangenen Thiere und fand beim Rotz im Blute, der Lymphe und dem Rotzeiter zahlreiche Mikrococcuszellen und Mykothrixfäden, beim Milzbrand und der Septikämie im Blute zahlreiche Mikrococcuszellen, Mykothrix- und Leptothrixketten und Fäden, die unter dem Namen der stäbchenförmigen Körperchen schon längst bekannt sind. Um nun zu untersuchen, ob diese contagiösen Krankheiten von Pilzen verursacht werden, wurden zuerst Penicillium-Sporen mit destillirtem Wasser zweien Füllen in die Iugularis injicirt. Die Thiere blieben nach der Injection vollkommen gesund. Einige Wochen darauf wurde ihnen Mikrococcushefe und später darauf Arthrococcushefe injicirt, beidemal mit negativem Erfolg. Darauf cultivirte Semmer die Pilze aus dem Milzbrandblute nach Hallier's Methode und injicirte die Sporen dieser Pilze einem Füllen. Nach der zweiten Injection trat Fieber ein und das Thier crepirte am 10. Tage. Die Section ergab den anatomischen Befund des Milzbrands.

Durch Versuche über die *Uebertragbarkeit der* **Tuberculose** gelangte Prof. Klebs in Bern (Virch. Arch. 49. Bd., p. 291) zu folgenden Resultaten: 1) Das Tuberkel-Virus ist in Wasser löslich und der frische alkoholische Niederschlag enthält die inficirende Substanz. Nach Injection desselben in die Bauchhöhle von Meerschweinchen schwellen die Mesenterialdrüsen zu grossen käsigen Massen an, von denen aus auf dem Wege des Lymph- und Blutstromes die weitere Verbreitung der Miliarknoten erfolgt. 2) Die Uebertragbarkeit der Tuberculose des Rindes durch Fütterung von Rindern mit den krankhaften Massen gilt auch für andere Thiere und für menschliche Tuberculose. Bei der Fütterung sind tuberculöse Darmgeschwüre der erste Effect der Infection; bei der Impfung durch Tuberkel durch Injection in die Bauchhöhle kommen dergleichen Geschwüre niemals vor. Es besteht demnach hier ein ähnliches Verhältniss, wie bei der menschlichen Tuberculose. Tuberculose der Lymphapparate des Darms und der Mesenterien führt gewöhnlich nicht zu allgemeiner Peritonealtuberculose und diese lässt die ersteren intact. 3) Die Tuberculose des Rindviehes ist identisch mit der Perlsucht und die Neubildungen bei der letzteren stimmen mit dem sog. fibrösen Tuberkel des Menschen überein. 4) Die Perlsucht (fibröse Tuberculose) des Rindviehes verdankt ihre Entstehung demselben Virus, wie die menschliche Tuberculose. Für die weiteren Untersuchungen über die Verbreitung der menschlichen Tuberculose wird nach diesen Beobachtungen diejenige der Wiederkäuer von entscheidender Bedeutung sein. Und in der That haben die im Canton Bern gesammelten Erfahrungen die günstigsten Verhältnisse für die am niedrigsten gelegenen Landschaften er-

geben, die schlechtesten dagegen für die Ackerbau und Viehzucht treibenden Bezirke.

In einer Abhandlung **über plexiforme Geschwülste** (Arch. f. klin. Chirurgie, tom. II, p. 230) wird von Dr. Billroth und Dr. Czerny der Nachweis geliefert, dass die plexusartige Architectonik pathologischer Neubildungen nicht gerade an eine bestimmte Form von Geweben gebunden ist, dass vielmehr verschiedenartige Gewebe in Plexusform auftreten und verschiedene Ursachen dieser Form zu Grunde liegen können. In den meisten der hierher gehörigen Geschwülste bildet ein Netz von Nervenfasern oder ein Gefässnetz die Grundlage der Plexus und diese Geschwülste scheinen zugleich in ihren ersten Anfängen angeboren vorzukommen, später jedoch selbstständig zu wachsen. Das obere Augenlid, die Orbita, die Hinterhaupt- und Sacralgegend sind nach den bisherigen Beobachtungen der Sitz dieser angebornen plexiformen Geschwülste. Es kann jedoch die plexusartige Form (wie die Beobachtung eines plexiformen ossificirenden Chondrofibroms des Oberkiefers beweist) auch ohne Vermittlung von Nerven und Gefässen entstehen, indem sich eigenthümliche cylindrische und kolbige Formen aus einem fibrocartilaginösen, später theilweise verknöchernden Gewebe entwickeln. Die höchst eigenthümlichen Formen, welche sich bei dieser Knorpelwucherung ausbilden, treten gelegentlich auch in der Vielgestaltigkeit der sog. Gelenkmäuse hervor, an deren Oberfläche sich auch nicht selten kolbige Auswüchse finden, durch deren Verwachsung in einander jedenfalls eine ähnliche plexusartige Structur sich entwickeln würde. Gefässlose, verästelte, in einander wachsende Papillen können ebenfalls als Typus der in Rede stehenden Formen pathologischer Neubildung gelten.

Als **Ranken-Neurom,** *Neuroma cirsoideum* (Neuroma plexiforme, Verneuil) bezeichnet Dr. Paul Bruns in Tübingen eine eigenthümliche Form des Neuroms auf Grund einiger Beobachtungen (Virch. Arch. Bd. L. pag. 80.)

Die beobachteten Fälle waren Neuromata vera. d. i. mit Nerven im Zusammenhange stehende Geschwülste, in denen die nervöse Substanz mit der Geschwulstbildung sich entschieden vermehrt hat und jedenfalls die Hauptmasse oder den wesentlichen Bestandtheil derselben ausmachte. Es waren ferner zusammengesetzte oder gemischte Formen, da bald die nervösen Bestandtheile, bald das Interstitialgewebe mit dem allgemeinen Character einer fibrösen Substanz das Uebergewicht erlangte; im letzteren Falle fanden unmerkliche Uebergänge vom reinen Neurom bis zum Fibroneurom statt und die strenge Unterscheidung wird noch unsicherer, wenn man an die Möglichkeit einer secundären Atrophie und Degeneration der Nervenelemente durch Induration des Interstitialgewebes denkt, so dass schliesslich der Anschein

eines einfachen Fibroms resultiren kann. Die beobachteten Neurome waren weiter fibrilläre oder fasciculäre, da sie blos Nervenfasern, aber keine Ganglienzellen enthielten, und zwar gehörten sie zu dem Neuroma fibrillare myelinicum, obgleich ausser dem offenbar prävalirenden Gehalt an markhaltigen Nervenfasern die Anwesenheit markloser Fasern nachgewiesen worden ist. Endlich zeigten dieselben nach der Eintheilung von Lebert eine locale Multiplicität, sofern die Geschwülste aus zahlreichen Neuromen jedoch blos an umschriebener Localität bestanden. Ihre äussere Form ist ganz charakteristisch: sie bilden ein Convolut zahlreicher cylindrischer, mit Anschwellungen versehener solider Stränge, welche vielfach gewunden und verschlungen, zum Theil verästelt und zu unregelmässigen Knäulen vereinigt in eine weiche Umhüllungsmasse eingebettet liegen. In Betreff des Sitzes dieser Geschwulstform ergeben sich aus den 6 bisher bekannt gewordenen Fällen die Schläfen- und Nackengegend als entschiedene Praedilectionsstellen und blos ein Fall betrifft die Sacralgegend. Genauer betrachtet befindet sich ihr Sitz zwischen der Haut und der unterliegenden Fascie und prominirt daher an der äusseren Oberfläche als mehr oder weniger umfangreiche Geschwulst, deren Grösse in dem einen Falle die zweier starker Mannesfäuste erreichte. Jedoch stellt sich bei den genauer untersuchten Fällen heraus, dass sich die Geschwulst zuweilen viel weiter in die Tiefe fortsetzt, so in einem Fall bis unter die Fascia temporalis, in einem zweiten bis in den hinten offenen Sacraltheil des Wirbelkanals, wo sie direct in die Dura mater spinalis überging, in einem dritten bis in die Tiefe der Orbita. Den nächsten Anhalt zur Entstehung dieser Geschwulst bietet das stets congenitale Auftreten und von hier ausgehend hat Virchow den Weg zu ihrem richtigen Verständnisse gezeigt, indem er mit Rücksicht auf den häufigsten Ursprung der erworbenen Neurome aus traumatischen und anderen entzündlichen Processen unsere congenitale Form in Zusammenhang bringt mit der gleichfalls congenitalen Form einer den entzündlichen Prozessen nahestehenden Neubildung, nemlich der Elephantiasis. Es spricht hiefür namentlich die in einigen beobachtete Einlagerung der Nervenstränge in ein weiches, saftiges, beinahe schleimiges Gewebe. So wie in einzelnen Fällen das Resultat des elephantiastischen Processes eine so enorme Ausbildung der Gefässe ist, dass Virchow eine Elephantiasis teleangiektodes aufstellt, so handelt es sich hier dem entsprechend um eine neuromatose Elephantiasis, d. i. eine angeborene Elephantiasis mit übermässiger Entwicklung der Nerven. — Was schliesslich den Modus der Neubildung von Nervengewebe in den wahren Neuromen betrifft, so haben sich Führer und früher Virchow für eine seitliche Sprossenbildung der vorhandenen Nervenprimitivfasern erklärt. Neuerdings wurde dagegen eine Betheiligung

der Primitivfasern in Abrede gestellt und als Matrix des jungen Nervengewebes das wuchernde Bindegewebe angesehen, in welchem reihenförmig angeordnete und durch Verbindungsfäden vereinigte Spindelzellen auftreten und sich direct in markhaltige Nervenfasern umbilden (Weismann, Förster, neuerdings Virchow). B.'s Beobachtung bestätigt die letztere Ansicht in allen Punkten und zeigt überdies eine so vollständige Uebereinstimmung mit den neueren Beschreibungen und Abbildungen über die Regeneration der Nerven nach der Durchschneidung, besonders von Hjelt, dass hieraus von Neuem die Identität im Processe der Regeneration und Nervenneubildung einleuchtet. Zugleich geht auch hieraus hervor, dass zwischen der Neurombildung durch Hypertrophie eines Nervenstammes und der durch selbstständige, sozusagen mehr heterologe Nervenneubildung in dem Wesen des Processes selbst keine Differenz besteht, sondern in beiden Fällen die Matrix gewissermassen ein Granulationsgewebe bildet.

Zur *Kenntniss der* **Sandgeschwülste** theilt Dr. F. Steudener in Halle (ibid. p. 222) die Resultate seiner Untersuchungen mit. Seiner Ansicht nach entstehen die concentrisch geschichteten Sandkörner aus Zellen, welche durch Verschmelzen unter einander und Verschwinden der Kerne zu homogenen, concentrisch geschichteten Kugeln umgewandelt werden, in welchen sich dann Kalksalze ablagern. Die Ablagerung der Kalksalze erfolgt nicht immer vom Mittelpunkt aus unter gleichmässiger concentrischer Anlagerung; sehr oft beginnt die Verkalkung von mehreren Punkten zu gleicher Zeit und erst später kommen durch Verschmelzung der einzelnen verkalkten Theile unter einander grössere Kalkkörper (so namentlich die maulbeerförmigen Sandkörner) zu Stande. Diese Art der Entstehung des Gehirnsandes aus Zellen ist aber jedenfalls nicht die alleinige. So findet man Sandkörper, besonders nadelförmige, aber auch rundliche, ganz deutlich in Bindegewebsbündeln liegen. Besonders schön kann man diese Entstehungsweise an den Sandkörpern, welche sich gewissermassen physiologisch in den Plexus choroidei finden, sehen. Virchow ist geneigt, den grössten Theil der Sandkörper als einfache Concretionen, die sich zwischen den Gewebselementen gebildet haben, aufzufassen und denkt dabei an Fibringerinnsel als Grundlage der Concretion, welche durch successive Anlagen neuer Fibrinschichten und peripherisch fortschreitende Verkalkung sich vergrössern. Eine Beobachtung St.'s würde für diese Art der Entstehung sprechen. Cornil und Ranvier lassen die Sandkörner der Plexus choroidei ebenso wie die Kalkkörner der Psammome innerhalb Gefässknospen oder ampullenförmigen Erweiterungen der Gefässe als wahre Phlebolithen entstehen. St. konnte bei seinen Untersuchungen nie einen derartigen Zusammenhang mit Gefässen constatiren. Er widerlegt im Weiteren die Ansicht Robin's, der nach-

zuweisen sucht, dass das Psammom durch eine Wucherung der Epithelien (richtiger Endothelien) der Arachnoidea entstehe, die Geschwulst also als ein Epitheliom anzusehen sei. Die concentrisch angeordneten Zellenkugeln werden von diesen französischen Pathologen als „Globes epidermiques" bezeichnet und den concentrisch geschichteten Epidermiskugeln in den Cancroiden parallelisirt. Durch Ablagerung von Kalksalzen in diese Globes epidermiques lässt er dann die runden geschichteten Hirnsandkörner entstehen. — Aber nicht jede Geschwulst, welche derartige Sandkörner enthält, ist als ein Psammom anzusehen. Hoffmann hat kürzlich ein Fibrosarkoma ossificans der Dura beschrieben, welches in den nicht ossificirten Theilen Sandkörper enthielt. Ebenso hat Ackermann ein schrumpfendes Brustcarcinom untersucht, wo in den Alveolen ähnliche geschichtete Körper lagen. Endlich hat auch Beigel aus einem papillösen Cystosarkom der Bauchhöhle derartige Sandkörper gefunden. In allen diesen Fällen haben aber die Sandkörper eine nur untergeordnete Bedeutung für die eigentliche Geschwulstmasse Man wird daher als Psammome nur solche Geschwülste ansprechen können, deren Gewebe bei einem langsamen Wachsthum und fast gar keiner Neigung zur Multiplicität in der Mitte steht zwischen den eigentlichen Fibromen und den festen Spindelzellensarkomen, ohne dass man jedoch nach der einen oder der andern Richtung eine scharfe Gränze ziehen könnte. In dieses Gewebe finden sich eingelagert zahlreiche Kalkkörper von dem Aussehen und den Eigenschaften des Gehirnsandes, wie er in der Glandula pinealis und den Plexus chorioidei vorkommt.

Ueber **alveolare Sarkome** schreibt Billroth (Arch. f. klin. Chir., Bd. 11, p. 244). In seltenen Fällen kommen sarkomatöse Geschwülste vor, welche in ihrem ganzen histologischen Habitus die grösste Aehnlichkeit mit Carcinomen haben, indem sich in ihnen sehr grosszellige epithelienähnliche Gebilde finden, welche in ein durchaus alveoläres Netz eingebettet sein können. B. gibt zu, dass diese Geschwülste eben wegen ihres aveolären Baues und ihrer grosszelligen Elemente von sehr vielen Autoren für Carcinome erklärt werden dürften, weisst aber auf den schon von Virchow hervorgehobenen Satz hin, dass für die Unterscheidung der Geschwülste weder die gröbere, noch die feinere Form allein massgebend ist, sondern dass vor allen Dingen der Ort der Entstehung und der Mutterboden des Gewächses beobachtet werden muss. Es wurde daher bekanntlich auch in neuester Zeit die Unterscheidung der Sarkome und Carcinome dahin präcisirt, dass die Sarkome aus der Reihe der Bindesubstanzen (im Wesentlichen aus den Gebilden des mittleren embryonalen Keimblattes), die Carcinome aus einer primären Wucherung der epithelialen Elemente (der Gebilde des Hornblattes und des Darmdrüsenblattes) hervorgehen. - In dem normalen Gebiet

der Entwickelung der Bindesubstanzen giebt es zwei Typen, welche man als alveoläre und reticuläre Gebilde bezeichnen kann, nemlich den Knorpel und die Lymphdrüsen. Die durch Theilung auseinander hervorgehenden Gruppen von Knorpelzellen bilden innerhalb der knorpeligen Intercellularsubstanz kleine, nicht mit einander anastomosirende Höhlen. Im Chondrom kommen diese Höhlen bereits zu einer zuweilen sehr deutlichen Entwicklung, besonders dadurch, dass sich um die grösseren Zellengruppen gefässhaltige Bindegewebskapseln bilden. Wenn in Osteoid-Chondromen an Stelle der einzelnen Knorpelzellen eine Gruppe kleiner indifferenter Zellen tritt und diese Zellengruppen sich so vergrössern, dass die Intercellularsubstanz nur noch feine Zwischenbalken bildet, so schwindet die Knorpelähnlichkeit in Bezug auf die histologische Structur erheblich und wäre nur noch etwa auf die Consistenz der hyalinen Zwischensubstanz zu beziehen. Man denke sich nun die Zwischenbalken faserig und jeden dieser Balken von einem Gefäss durchzogen, so wird man kaum noch mit irgend einem Recht die Geschwulst als Chondrom bezeichnen dürfen, sondern als ein Rundzellensarkom und zwar mit alveolärem Bau bezeichnen müssen. Dies ist der Typus zweier pulsirender Knochengeschwülste gewesen, welche Billroth zu untersuchen Gelegenheit hatte. An manchen Stellen erhielt man den Eindruck, als wenn der Inhalt einzelner Bindegewebskapseln ein grosser Protoplasmaklumpen mit vielen Kernen (eine Riesenzelle) sei; an anderen Stellen dagegen zeigte sich der zellige Inhalt der Alveolen wiederum von vielen dünneren Faserbalken durchsetzt und dadurch die Protoplasmamasse vielfach in einzelne Zellen zerklüftet. — Der zweite Typus eines alveolären Baues unter den normalen Gebilden, welche aus Bindesubstanz hervorgehen, ist das Netz in den Lymphdrüsen. Billroth bildet nun einige alveoläre oder reticuläre Geschwülste ab (aus dem M. deltoideus, einem Melanosarkom der Plantarhaut und einem Melanosarkom aus dem Unterhautzellgewebe der Ellbogenbeuge), wo die einzelnen Fasermaschen des reticulären Gewebes eine, im letzten Fall auch zwei Zellen enthalten, die theils exquisit spindelförmig sind, theils ihrer Grösse und ihres Polymorphismus wegen einen ausgezeichnet epithelioiden Charakter zeigen. Von Lymphomen unterscheiden sich diese Tumoren, weil ihre Zellen d. h. ihre Grösse und Form von Lymphzellen zu sehr verschieden sind; von Carcinomen, mit denen sie die grösste Aehnlichkeit haben, ausser dem Vorhandensein des Fasernetzes noch überdies dadurch, dass in einzelnen Fällen nachgewiesen werden konnte, wie die Zellen mit ihren Fortsätzen an vielen Stellen innig mit dem Bindegewebsgerüste zusammenhängen; ihre Ausläufer schienen zum Theil auch neue Septa innerhalb der grösseren Alveolen herzustellen. Die Enstehung des Bindegewebs-Reticulums und der grösseren die Alveolen bildenden

Balken und Kapseln dürfte sich wesentlich auf eine Expansion des schon vorhandenen Bindegewebes zurückführen lassen. Zum Schluss betont Billroth, dass man aufhören müsse, den alveolären und reticulären Bau eines Bindegewebsgerüstes als specifisch den Carcinomen eigen zu betrachten und hält es für zweckmässig den Ausdruck „alveoläres Sarkom" für die geschilderten Gewebsformen zu gebrauchen.

Ueber die *neueren Ansichten von der Entwickelung der* **Carcinome** entnehmen wir einem von Dr. Hirschfeld in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden gehaltenen Vortrag (Jahresber. 1870, pag. 75) Folgendes: Durch die epochemachenden Arbeiten Virchow's und seiner Schüler galt das Bindegewebe in seinen zelligen Theilen als der Keimstock der pathologischen Neubildung und somit auch des Krebses. Für die letztere Neubildung wurde als charakteristisch angesehen, dass bei ihr die Bindegewebskörperchen ein Gewebe bildeten, das keinem physiologischen gleichwerthig, somit heterologen Charakter besitzt. Bei der Aehnlichkeit vieler epithelialer Formationen, mit einer ganzen Reihe der krebsigen Tumoren, wurde es geradezu als Kriterium der Bösartigkeit hingestellt, dass die betreffenden Epithelien nicht von physiologischen Epithelzellen gebildet würden, die von letzteren ausgehenden Neubildungen (Epitheliome) nahm man als gutartig an. Die Betheiligung des Gesammtorganismus wurde von Virchow als eine secundäre angesehen, der Krebs sei zunächst ein locales Leiden, vom Orte des ersten Auftretens würden Krebskeime (Seminium) in die Säfte aufgenommen und letztere bewirkten dann, dass an entfernteren Orten (zunächst gewöhnlich in den Lymphdrüsen) ebenfalls die Bindegewebszellen eine Neubildung producirten, welche der primären gleich sei. Dieser letzteren Anschauung gegenüber hielten die Kliniker (z. B. Billroth) lange und zum Theil noch bis heute an der Ansicht fest, wonach schon der primäre Krebs der Ausdruck einer Krase sei. 1865 kam Thiersch durch seine Forschungen zu dem Resultate, dass der Krebs der Haut in den meisten Fällen von epithelialen Gebilden ausgehe (dem Rete, den Drüsen etc.), er behauptet, dass den sog. Epitheliomen kein gutartiger Charakter zukomme, dass sie vielmehr zu jeder Zeit den „klinischen" Charakter des Krebses annehmen könnten. Diese seine Ansicht stützt er namentlich darauf, dass er Uebergänge von Talgdrüsen- und Schweissdrüsenwucherungen zu atypischen Zellenhäufungen an der Peripherie von Epithelialkrebsen und keine beweisenden Belege für die Entstehung aus dem Bindegewebe auffand. Die indirecten Gründe für letztere (isolirte, in das Bindegewebe eingebettete Epithelialnester; primäre Epithelialkrebse in epithellosen Organen) weist er als nicht stichhaltig zurück (Keimverirrungstheorie Remak's). Ganz besonders betont Thiersch für seine Anschauung die entwickelungsgeschicht-

liche Sonderung des epithelialen und mittleren Keimblattes, nirgends sei in der physiologischen Bildung ein Verwischen dieser scharfen Trennung zu constatiren (Entwicklung der Zahnfollikel, der Hautdrüsen etc.). Da ferner das Resultat seiner Untersuchungen ergab, dass man den Begriff der heterologen Bildung für den Krebs nicht aufrecht erhalten könne, so dringt er darauf, den Begriff des Krebses fernerhin nur als einen klinischen zu fassen. Eine weitere practische Consequenz seiner Untersuchung ist, dass er auf möglichst frühzeitige und ausgiebige Entfernung aller irgend verdächtigen Neubildungen dringt; da er der Ansicht ist, dass der Krebs zunächst ein locales Leiden darstelle, das sich nur durch mechanische Verschleppung seiner Elemente verbreite (Transplantationstheorie). Hirschfeld hält nun zwar die Ansichten von Thiersch grösstentheils für begründet, glaubt aber, dass er das entwickelungsgeschichtliche Moment zu sehr betont habe; die Zellen vom Hornblatt und mittleren Keimblatt stammen doch aus einer Quelle: aus den noch nicht differencirten Bildungszellen und es sei nicht unwahrscheinlich, dass auch im entwickelten Organismus eine indifferencirte Zelle, die noch die Fähigkeit hat, Epithelial- oder Bindegewebszelle zu werden, existirt: das weisse Blutkörperchen. Dass aber aus festen Bindegewebszellen Epithelien nicht entstehen können, ist jetzt, wo es fraglich ist, ob die ersteren überhaupt proliferationsfähig sind, noch plausibler, als zur Zeit, wo die Arbeit von Thiersch erschien. Hirschfeld erwähnt noch die Ansichten Waldeyer's*), welcher zu dem Resultate kam, dass alle Carcinome von Epithelien ausgehen. Das sog. Adenom gehe in Krebs über, sobald die Wandungen der Drüsenfollikel durchbrochen würden und dadurch ein atypisches Fortwuchern eintrete. Alle bösartigen Neubildungen, die von epithellosen Oganen ausgehen (z. B. sämmtliche sog. primäre Krebse der Knochen und Lymphdrüsen), sind nach Waldeyer Sarkome. Entgegen Thiersch nimmt Waldeyer an, dass jedoch die erste Veranlassung der Krebswucherung auf einer Bindegewebsneubildung beruhe, nicht auf einer Involution dieses Gewebes (einleitende Bindegewebswucherung, Krebs in Narben). Die Fortpflanzung auf den Organismus sei eine rein mechanische, durch Lymph- und Blutgefässe vermittelte. Obzwar Hirschfeld für den Hoden die Entstehung zweifellos krebsiger Neubildungen von den Epithelien der Samenkanälchen nachweisen konnte, kann er sich aber doch den Ansichten Waldeyer's in ihren weitgehenden Consequenzen nicht anschliessen. So lange für eine ganze Anzahl zweifellos vom Bindegewebe ausgehender Neubildungen keine klinischen Abweichungen von solchen bösartigen Geschwülsten, die ihren Ursprung aus Epithelien nehmen, gegeben

*) Vergl. unsere Anal. Bd. 101, p 3.

sind, wäre es gewagt, einer anatomischen Einheit zu Liebe, ohne allen practischen Nutzen den Begriff des Krebses zu beschränken. Man könne ja vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus Unterabtheilungen schaffen (z. B. Bindegewebs- und Epithelkrebs), freilich müssten aber auch die Kliniker nicht fordern, dass die pathologische Anatomie für einen rein practischen Begriff, der eben aus dem klinischen Bedürfniss hervorgehe, eine bestimmte materielle Basis gewähre. Es gibt kein Merkmal, um für alle Fälle zu entscheiden, ob irgend eine Geschwulst einmal bösartig (krebsig) werden könnte. Bei dem jetzigen Stand der Sache komme es bei einer Neubildung vor Allem darauf an, in wie weit sie eine Uebereinstimmung mit physiologischen Geweben zeige; so lange ihre Elemente den geschlossenen Typus einer Drüse oder irgend eines anderen Gewebes wiederholen, sei sie als gutartig zu betrachten; sobald das aber nicht mehr statt habe, sobald sie atypisch werde, sei die Gefahr einer Aufnahme in die Lymphbahn und somit einer Infection der Constitution gegeben; es komme also nicht auf specifische Elemente, nicht auf Entstehung vom Bindegewebe oder vom Epithel an, sondern auf den Zusammenhang und die Gruppirung des neugebildeten Gewebes. Schliesslich hebt H. nach kurzer Erwähnung einer neueren Arbeit von Koster, der den Krebs aus den Lymphgefässendothelien entstehen lässt, noch hervor, dass in Betreff der secundären Verbreitung des Krebses die Belege für die Transplantationstheorie sich mehren.

Zur *Entwicklungsgeschichte der* **Carcinome** glaubt Dr. A. Classen in Rostock (Virch. Arch. tom. L, pag. 56) auf Grund seiner bei der Untersuchung eines Cancroides der Cornea und Sklera gewonnenen Präparate schliessen zu dürfen, dass 1) dem Umsichgreifen eines Carcinoms reichliche Entwickelung von Blutgefässen in der Nachbarschaft vorausgeht; 2) dass von den Blutgefässen aus die Entwickelung der Krebszellen ihren Anfang nimmt; 3) dass das weitere Schicksal der Zellen wesentlich von den Bedingungen abhängt, welchen sie von Seiten ihrer Umgebung ausgesetzt sind, also nicht oder doch nicht wesentlich von ihrer elterlichen Abstammung; 4) dass die destruirende Wirkung des Carcinoms zunächst darin begründet ist, dass die Zellen durch Wachsthum oder Anschwellung die Gewebe auseinandersprengen.

Zwei Fälle von **Krebs** *in den Lymphgefässen* werden von Nobiling (Bair. ärztl. Intell.-Bl. 1869, Nr. 48) mitgetheilt. Der erste war ein Carcinom des Collum uteri, bei welchem nicht nur die Schleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung infiltrirt war, sondern sich auch in der Musculatur zahlreiche weissgelbe Punkte eingestreut fanden, aus denen beim Druck schmierige wurstförmige Pfröpfe hervortraten. Bei der histologischen Untersuchung präsentirten sich diese Punkte als Durchschnitte von Lymphgefässen, welche mit denselben Zellen angefüllt waren, wie sie sich im Krebsgeschwür vor-

fanden. Der andere Fall betraf ein Krebsgeschwür des Magens mit Knoten in der Leber und Infiltration der portalen und bronchialen Drüsen. Hier waren auf beiden Pleuren und stellenweise selbst im Lungengewebe weissliche, netzförmige Züge wahrzunehmen, welche sich unter dem Mikroskop als dilatirte und mit Krebszellen erfüllte Lymphgefässe herausstellten.

Die *Gefahr des* **kalten Trunkes** *bei erhitztem Körper* fanden L. Hermann und R. Ganz (Arch. f. ges. Physiol. tom. III, pag. 8) in der durch die Einwirkung der Kälte auf die Bauchgefässe herbeigeführten Steigerung des arteriellen Blutdrucks. Bei curaresirten Thieren konnte durch Injection einer Spritze Wasser von $0^0$ in den Magen in wenigen Secunden der arterielle Blutdruck fast auf das Doppelte erhöht werden. Diese Drucksteigerung wird jedoch unter gewöhnlichen Verhältnissen durch tiefe Inspiration uud vielleicht noch andere compensatorische Vorgänge zum grossen Theil verhindert und so die Gefahr verringert. Sie wird aber erhöht werden: 1) wenn aus irgend welchen Gründen die Compensation ausbleibt; 2) wenn durch vermehrte Pulsfrequenz und gesteigerte Intensität des Herzschlags (z. B.. nach heftigen Muskelanstrengungen, Gemüthsbewegungen oder bei Herzhypertrophie ohne entsprechenden Klappenfehler) der Blutdruck schon so hoch ist, dass selbst geringe Steigerungen Gefahr drohen; 3) wenn irgend ein Locus minoris resistentiae im Gefässsystem (Arterienentartungen u. dgl.) selbst geringen Drucksteigerungen nicht mehr Widerstand zu leisten vermag; 4) wenn irgend welche pathologische Processe, die selbst durch geringe Drucksteigerungen befördert werden, vorhanden sind.

Die **postmortale Temperatursteigerung**, d. i. die Wärmebildung im Kadaver ist von X. Valentin (Arch. f. klin. Med. tom. VI. p. 200) auf Grund fremder und eigener Beobachtungen 1) ein allen Leichen gemeinsamer Vorgang, der in einzelnen Fällen nur quantitativ verschieden ausfällt. 2) Sobald die postmortale Wärmebildung bedeutender ist, als die gleichzeitigen Wärmeverluste, so findet postmortale Temperatursteigerung statt. 3) Die postmortale Wärmebildung entspringt vor Allem aus der Fortdauer der vitalen wärmebildenden Processe auch nach Aufhören des Herzschlages; Steigerung dieser Processe, welche vor Allem durch nervöse Einflüsse zu Stande kommt, bewirkt auch eine stärkere postmortale Wärmebildung. 4) Die Todtenstarre, obgleich bei ihrer Entwicklung etwas Wärme frei wird, ist bei der postmortalen Temperatursteigerung von nur untergeordnetem Einfluss. 5) Die postmortalen Zersetzungen wirken als vielleicht nicht unerhebliche Nebenquellen von Wärme nach dem Tode. 6) Der Wärmeverlust ist nach dem Tode viel geringer, als während des Lebens unter sonst gleichen Umständen. Hierdurch wird auch ohne Steigerung der Wärmeproduction eine postmortale Temperatursteigerung möglich. Dr. Wrany.

# Balneologie.

*Was wirken die Quellen von* **Kreuznach** *bei der Behandlung der constitutionellen Syphilis?* Diese Frage beantwortet Dr. Fouquet (in einer eigenen Broschüre, Kreuznach 1870) dahin, dass dieselben allerdings nicht im Stande sind, die Syphilis zu tilgen, aber dass ihre Wirkung in Verbindung mit Jod und Quecksilberkuren oft ganz überraschend ist. Die dortigen Bäder ermöglichen zunächst die Einführung des Quecksilbers in die Blutmasse des Körpers selbst bei anfangs unzulänglicher Beschaffenheit der Haut. Demnächst verhüten sie eine Accumulation des Quecksilbers im Körper, indem sie den Stoffwechsel lebhafter anregen. Nach F. spielen hiebei keineswegs das Jod oder das Brom den Vermittler, sondern Kreuznach verdankt seine glänzenden Erfolge fast ausschliesslich dem Chlorcalcium, dessen Gehalt durch Zusatz von Mutterlauge bedeutend vermehrt werden kann. Endlich soll in indirecter Weise die Ausscheidung des Quecksilbers aus dem Körper befördert werden, nämlich indem durch die gesteigerte Hautthätigkeit die Nieren entlastet würden (? Ref.). Die Bäder haben in K. immer eine $^1/_2$, $^3/_4$ — $^5/_4$ stündige Dauer bei einer Temperatur von 26° bis 28° R. Bevor die Jnunctionskur gemacht wird, muss der Kranke, wenn welke Haut vorhanden ist, zuerst 10—14 Bäder mit Mutterlauge nehmen. Beim Beginn der Schmierkur werden die ersten Bäder ohne Mutterlaugenzusatz, die späteren mit 2 bis 3 Quart Mutterlauge verwendet, die Trinkkur ist dabei von wesentlichem Nutzen und nehmen die Patienten mässige Portionen Elisenbrunnen (10 bis 12 Unzen Morgens und 6 bis 8 Unzen Abends). Nur bei Neigung zu Diarrhöen wird der Elisenbrunnen gewärmt oder mit einem Zusatz von heisser Milch oder Molke getrunken.

*Die Heilmittel des Stahlbades* **Lobenstein** im reussischen Oberlande, welche bisher wenig bekannt sind, schildert Dr. Aschenbach (Das Stahlbad L., die örtlichen und klimatischen Verhältnisse, Kureinrichtungen und therapeutische Anwendung. Lobenstein 1869) in eingehender Weise. Die Quellen L.'s sind: die Agnesquelle, die Wiesenquelle, der Mühlbrunnen und die neue Stahlquelle, welche letztere die eisenreichste, in 10,000 Theilen 2,5232 feste Bestandtheile, darunter 0,5698 doppeltkohlens. Eisenoxydul und 336,93 C. C. freie Kohlensäure enthält, also jedenfalls zu den kräftigen, reinen Eisenwässern gehört. Auch die zwei erstgenannten Quellen gehören in diese Kategorie der Mineralwässer und enthält die Agnesquelle in 10,000 Theilen 0,4148, die Wiesenquelle 0,2770 doppeltkohlens. Eisenoxydul. Im Badehause sind Stahl-, Moor- und Fichtennadelbäder eingerichtet. Die Erwärmung des Badewassers erfolgt nach der Schwarz'schen

Methode durch indirecte Dampfeinwirkung. A. hat günstige Erfolge von der Anwendung L.'s gesehen; bei Anämie und Chlorose, der Basedow'schen Krankheit und einer Reihe von Krankheiten der weiblichen Sexualorgane und von chronischen Nervenleiden. Den Eisenbädern wird in L. zuweilen der in der Umgebung massenweise abgelagerte Eisenocker zugesetzt und bei chronischen Hautkrankheiten mit gutem Erfolge angewendet. A. sah hierdurch 2 Fälle von ausgebreiteter Ichthyosis vollständig heilen.

**Alexisbad** im Unterharze (Herzogth. Anhalt) fand durch Dr. Rahn eine monographische Bearbeitung (Alexisbad 1870). Beide Quellen in A., der Badebrunnen und der Trinkbrunnen, gehören zu den eigentlichen Eisenquellen. Das Eisen der ersteren tritt als schwefelsaures Eisenoxydul und Chloreisen auf und beträgt in 16 Unzen Wasser 1,284 Gran, rechnet man hiezu noch das in der Menge von 0,207 vorhandene schwefelsaure Manganoxydul, dessen Wirkung auf den Organismus im Wesentlichen der des Eisens nahekommt, so zeigt sich in diesem Badewasser bei 3,45 gr. festen Bestandtheilen nahezu 15 gr. Eisen-Mangangehalt auf 16 Unzen, das zu den stärksten Mischungen gehört, die in diesem Genre vorkommen. Uebertroffen wird es nur von Muskau in der Oberlausitz. Der zum inneren Gebrauche verwendete Alexisbrunnen enthält in 16 Unzen: kohlens. Eisenoxydul 0,249 und kohlens. Manganoxydul 0,139 Gran, bei der Gesammtsumme von 3,322 Gran festen Bestandtheilen hingegen ist der Kohlensäuregehalt ein sehr geringer 10,0. Der Alexisbrunnen wird deshalb künstlich stark mit Kohlensäure imprägnirt und zur Kur fast nur in dieser Form verwendet. Das Klima von A. ist ein mässiges Gebirgsklima, die Lage 1000—1100′ über dem Meeresspiegel in einem Thalkessel. Der mittlere Thermometerstand in den Monaten Juni bis September 13,1°. Die Indicationen für die Quellen sind die bekannten für Eisenwässer.

In **Salzbrunn** (pr. Schlesien) wurde eine *neue Quelle* im Jahre 1868 etwa 60′ abwärts vom Mühlbrunnen aufgefunden und 1869 durch Prof. Friedländer analysirt. Sie wurde in Granit gefasst, wobei sich herausstellte, dass ca. 120 Quart stündlich Wasser abfliessen. Nach der neuesten Analyse von Dr. Zinreck enthält diese neue Quelle in 10,000 Theilen: doppelt-kohlens. Natron 12,855, doppelt-kohlens. Kalk 5,472, doppelt-kohlensaure Magnesia 6,148 und schwefels. Natron 4,018 als vorwiegende Bestandtheile, ferner freie Kohlensäure 12,744. Nach dieser Analyse enthält die neue Quelle unter den Heilwässern Salzbrunn's das schwefelsaure Natron und die doppelt-kohlensaure Magnesia in der verhältnissmässig grössten Quantität, hingegen weniger doppelt-kohlens. Natron. Eisen und Kohlensäure ist in grösserer Quantität vorhanden, doch scheint uns der Eisengehalt (0,011) noch immer ohne wesentlichen Belang.

Ueber die Möglichkeit *Harnsteine durch eine* **Vichy**-*Kur aufzulösen* hat Dr. Kastan (Allg. balneol. Ztg. 1870) sehr gründliche Versuche angestellt, welche den bisher diesfalls gangbaren Ansichten entgegentreten. Die Meisten behaupten, dass der Harn der Vichytrinker alkalisch werde. K. trank während 17 Tagen täglich 2 Flaschen circa 1200 Gram Vichywasser. Ungefähr $2^1/_2$ Stunden nach dem Trinken hatte der Urin zwar seine frühere saure Reaction verloren, war aber nur neutral geworden. Nur ein einziges Mal, am 12. Tage des Versuches zeigte der Harn eine schwache Alkalescenz. K. experimentirte dann mit dem Urine, der nach Vichytrinken gelassen wurde, um die Auflöslichkeit der Harnsteine zu prüfen. Er nahm 3 Stücke, zur geringeren Hälfte aus harnsauren Salzen, zur grösseren aus phosphorsaurem Kalk bestehend und wog sie auf einer analytischen Wage. Die Steine wurden dann in Flaschen aufgehängt, welche bei jedesmaligem Uriniren vollständig gefüllt wurden. Gut passende Pfropfen hielten die Luft ab und der Aufbewahrungsort erhielt die Temperatur des Körpers. Der erste Stein ging durch Zufall in Verlust. Der andere Stein nahm nur $3^1/_2$%, der dritte nur $^1/_3$% an Gewicht ab, nachdem sie 14 und 15 Tage unter dem Einflusse des Urins sich befunden hatten. Von der Structur des Steines war dann nichts zu sehen, weil derselbe sich mit einem feingepulverten weissen Ueberzuge (phosphorsaurer Ammoniakmagnesia) bedeckt hatte, von dem aber in dem Trockenpapier sehr viel geblieben war, so dass der Gewichtsverlust des Steines eigentlich noch weniger betrug, als oben verzeichnet. K. hält darum die Auflösungsmöglichkeit für mindestens zweifelhaft und glaubt, dass der Gewichtsverlust der Steine bei seinen Versuchen daher kommt, dass trotz aller Vorsicht doch die Luft Zutritt gewonnen hat und sich also eine kleine Menge Ammoniak entwickelte. Die unläugbar günstigen Resultate des Vichywasser gegen Harnsteine erklärt K. vielmehr dadurch, dass durch das copiöse Trinken (8—16 Liter täglich) der Urin vermehrt, verdünnt und dadurch einerseits die Expulsionskraft der Blase erhöht wird, während anderntheils die Steine sich dadurch theilen, dass der zusammenhaltende Schleim in dem jetzt weniger sauren Urin quillt und die Theile auseinander treibt. Demnach wäre das gewöhnliche Wasser das eigentliche Agens. K. betont ferner, dass die alkalischen Wässer auch geradezu schaden können. Mineralwässer von solcher Concentration, wie das Vichywasser und in solchen Dosen, wie es in Vichy Sitte ist (8—16 Liter innerlich und mehrere Bäder täglich) müssen einen bedeutenden Einfluss auf die Blutmischung haben und die durch Monate zur Ausscheidung alkalisch reagirender Flüssigkeiten verurtheilten Nieren (welche ja zur Secretion eines sauren Harnes bestimmt sind) würden dies nicht ungestraft thun. Vieles weise sogar darauf hin, dass anstatt die Steine zu lösen, das Vichywasser

dieselben vergrössere und um früher nie oder höchst selten in ihnen gefundene Substanzen bereichere. (? Ref.)

Das **Schwalbacher Wasser** wird auf den Rath des Prof. Fresenius (Allg. balneol. Ztg. 1870) in folgender sehr beachtenswerther Weise gefüllt: Zuerst wird über die auf dem Boden des Brunnentrogs befindliche Zulauföffnung ein schwerer Blechtrichter gesetzt, dessen Spitze 3—4 Zoll unter dem Wasserspiegel endet, hierauf das Gefäss mit Mineralwasser gefüllt, sodann unter dem Wasserspiegel umgekehrt und so lange auf die Spitze des Trichters gesetzt, bis der Inhalt durch Kohlensäuregas verdrängt ist; darauf wird es ohne es an die Luft zu bringen wieder umgekehrt und mit Wasser gefüllt. Eine Einwirkung der in dem Gefässe vor dem Füllen vorhandenen atmosphärischen Luft ist sonach gänzlich ausgeschlossen. Die Korkstopfe werden mit einer Maschine eingetrieben, ähnlich der, welche man zum Verkorken von Champagnerflaschen gebraucht, nachdem der für den Stopfen bestimmte kleine Raum des Flaschenhalses zuvor mit künstlich bereitetem Kohlensäuregas gefüllt worden ist, damit die Einwirkung der atmosphärischen Luft auch hier ausgeschlossen bleibt. Fresenius hat das auf diese Art gefüllte Stahlbrunnenwasser auf seinen Gehalt an gelöstem Eisenoxydul untersucht und folgendes glänzende Resultat erhalten: Nach 29tägiger Aufbewahrung enthielt ein ganzer Krug 76,0, ein halber 83,3 pCt. gelösten Eisenoxyduls, nach 69 Tagen ein ganzer 93,0, ein halber 100,0 pCt., nach 132 Tagen ein ganzer 80,0, ein halber 99,6 pCt.

Der Kurort **Tatzmannsdorf** in Ungarn fand an Dr. L. Thomas, Physikus des Eisenburger Comitates, einen Monographen (der Kurort T., Balneologische Skizze. Wien 1870. W. Braumüller). Die drei Hauptquellen von T.: die Karlsquelle, der Maximiliansbrunnen und der Gabrielbrunnen gehören nach der neuen Analyse in die Klasse der *Jod- und Bromhaltigen*, erdig-alkalisch-salinischen Eisensäuerlinge, zum Trinken wird vorzugsweise die erstgenannte Quelle verwendet, welche eine Temperatur von 9.9° R. hat, während die anderen Quellen das Wasser zu den Bädern liefern. Die Lage des Kurorts ist eine sehr günstige, die Hügelketten des ganzen Landstriches sind die letzten Ausläufer der norischen Alpen. Bisher liefern Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane so wie Chlorose das grösste Contingent zu den Kurgästen Tatzmannsdorf's.

Die **Sangerberger Quellen** bei Marienbad wurden zum ersten Male von Dr. Dauzer beschrieben. Nach der Analyse von Dr. Zinte enthält die Hauptquelle in 16 Unzen Wasser 0,412 Gran kohlensaures Eisenoxydul, ausserdem kohlensaur. Kalk, Magnesia, Natron, Manganoxydul, schwefelsaures Kali und Natron, phosphorsaure Thonerde und Kalk in nicht genau bestimmter Menge. Vorläufig lässt sich also nur sagen, dass diese Quellen

zu den Eisensäuerlingen und zwar zu den stärkeren gehören. Da die Zahl der Quellen eine grosse (12), ihre Ergiebigkeit eine bedeutende und in der Nähe ein eisenreiches Moorlager sich befindet, und da die Waldungen reichliches Material zu Fichtennadelbädern geben, so ist es immerhin möglich, dass in S. ein lebensfähiger neuer Kurort entsteht, um so mehr als die klimatische Lage desselben mitten in duftiger Waldschlucht recht günstig ist.

Ueber Verwerthung der *neuen* **Rudolfsquelle Marienbad's** bei Krankheiten des uropoëtischen Systems hat Referent (Berliner klin. Wochenschrift 1870 Nr. 15) mehrere Beobachtungen veröffentlicht. Er fand diese Quelle von besonderem Erfolge: 1) bei Pyelitis chronica; mehrere Fälle wurden geheilt oder gebessert. 2) Bei chronischer Albuminurie meist in Combination mit Kreuzbrunnen. 3) Bei chronischem Blasenkatarrh, wenn derselbe Ueberrest lange bestandener Blenorrhöen, Folge reichlichen Genusses von Spirituosen oder mit Stasen in den Unterleibsgefässen in Verbindung. 4) Bei Urolithiasis, bei blossen Harnsedimenten, um den Harngries fortzuschwemmen. 5) Chronischer Harnröhrentripper, welcher oft durch die Trinkkur mit den Marienbader Glaubersalzwässern in einen acuten umgewandelt wird, wurde in neun Fällen mit der Rudolfsquelle günstig behandelt.

Die therapeutische Wirksamkeit der Moorbäder erörtert Dr. Cartellieri (das Klima und die Heilmittel Franzensbad's, Wien 1870, W. Braumüller) in folgender Weise: Die Wirkung der Moorbäder trifft zunächst die Haut. Der Charakter dieser Wirkung ist Reizung, Erhöhung und Stärkung des Hautlebens in allen seinen Richtungen, mithin Irritation der peripherischen Nervenausbreitungen, Beschleunigung des Blutumtriebes, Belebung des Resorptions-, des Se- und Excretionsgeschäftes, nachhaltige Verbesserung und Kräftigung der Gesammtmetamorphose der Haut. Von der Haut aus verbreitet sich die Wirkung auf den subcutanen Zellstoff, auf das lymphatische Gefäss- und Drüsensystem, auf die fibrösen und serösen Gebilde, auf die Muskel- und Sehnenscheiden, die Knochen und Knorpelhäute, auf die Gelenkbänder, Nervenhüllen, ja mit abnehmender Intensität selbst auf die Schleimhäute und parenchymatösen Eingeweide. In allen diesen Gebilden wird der Stoffwechsel mächtig angeregt, die stockende Resorption bethätigt, eine normale Anbildung gefördert. Die Moorbäder erhöhen und beschleunigen ferner die Blutbildung, sie vermehren die organische Cohärenz aller Gewebe, beschränken abnorme Secretionen, wirken der Neigung zur Zersetzung entgegen. Sie zeigen aber auch erfahrungsgemäss direct nervenbelebende, die vitale Stimmung des Nervensystems umändernde Kräfte und erheben die Lebensenergie des Genitalsystems beider Geschlechter. Die Moorbäder sind darum bei allen chronischen Erkran-

kungen angezeigt, denen Blutarmuth, mangelhafte Bluterzeugung, Schwäche und Erschlaffung der organischen Substanz, unkräftige träge Innervation, Stasen mit dem Charakter der Atonie und des Torpors zu Grunde liegen.

Ueber die allgemeinen *Anzeigen und Gegenanzeigen für den Besuch eines klimatischen Winterkurortes* macht Dr. Reimer (Klimatische Winterkurorte. Berlin 1869, Verlag von G. Reimer) einige beherzigenswerthe Bemerkungen: 1) Es handelt sich zunächst um diejenigen chronischen Zustände, welche als skrophulöse, tuberkulöse, oft erblich begründete *Anlage* sich durch mangelhafte Ernährung, Neigung zu Säftestockungen im Drüsensystem, durch ein bleiches, blutleeres Aussehen und durch geringe Entwickelung des Thoraxraumes zu erkennen geben; für diese Kranke passt ein hochgelegener, klimatischer Sommerkurort meistentheils vorzüglich (Rigi, Engelberg, Davos) und wo dieser nicht ausreicht, wird eine Fortsetzung der Luftkur im Winter nothwendig. Bei Kindern zarteren Alters ist indessen die Entfernung aus der Heimath nur unter bestimmten Voraussetzungen zu empfehlen. Kann man ihnen nicht eine neue Häuslichkeit schaffen, ein Leben in der Familie, so wird mehr Schaden als Vortheil gestiftet. 2) *Acute* Erkrankungen, zumeist der Respirationsorgane, aber auch der Circulation und des Verdauungsapparates, Fälle von Bronchitis, Perikarditis, Typhus, Peritonitis, deren Reconvalescenz in den Herbst fällt, bedingen eine ängstliche Vorsicht für den bevorstehenden Winter und haben durch Versetzung an einen klimatischen Winterkurort günstigere Aussichten zu einer vollständigen Wiederherstellung. 3) Für Kranke mit acuten Entzündungen der Respirationsorgane, sowie für solche, welche bereits so geschwächt sind, dass auch zu Hause jede Muskelbewegung ihnen schlecht bekömmt, ist auch von einer forcirten Ortsänderung nichts mehr zu erwarten. Auch bei chronischer Pneumonie und Lungenphthise wird mehr die Constitution, der Kräftezustand, als der objective Befund, die lokale Ausbreitung für die Verordnung eines klimatischen Winterkurortes massgebend sein. 4) Manche mit abdominellen Störungen in Verbindung stehende fehlerhafte Blutmischungen, Rheumatismus und Gicht, Hypochondrie und Hysterie, chronische Nervenübel bessern sich, wenn die Patienten einen deutschen Winter überschlagen und sich einer Winterstation anvertrauen, deren Lage möglichst gegen die Ost- und Nordostwinde geschützt sein soll.

Dr. Kisch.

# Physiologie und Pathologie des Blutes. — Allgemeine Krankheitsprocesse.

Beiträge zur Kenntniss der **Leukämie** lieferten Salkowski (Virch. Arch. L, 2) und Neumann (Arch. d. Heilk. XI, 1), beide nach Untersuchungen an einem und demselben Krankheitsfalle, ersterer in Beziehung auf den Stoffwechsel, letzterer in pathalogisch-anatomischer Hinsicht. — S. fasst seine Resultate folgendermassen zusammen: 1. Die relative Vermehrung der Harnsäure ist ein constantes Symptom der lienalen Leukämie, sie hängt nicht von Begleiterscheinungen ab. 2. Die Bedeutung der Harnsäurevermehrung als Folge einer unvollständigen Oxydation erscheint für die Leukämie nicht begründet, und wird durch die experimentellen Ergebnisse von Senator, Naunyn und Riess zweifelhaft gemacht. 3. Unzweifelhafte abnorme Zwischenstufen in der Bildung der Endprodukte des thierischen Stoffwechsels, die sich nicht aus der Ueberschwemmung des Blutes durch Milzbestandtheile ableiten lassen, sind bis jetzt weder im Blute noch im Urin gefunden. 4. Es kommt im normalen Blute so gut, wie im leukämischen ein hypoxanthinähnlicher Stoff vor, der folglich für die Leukämie nicht zu verwerthen ist. Die Schlussfolgerungen, die Mosler und Jakubasch auf das Vorkommen, resp. Fehlen von Hypoxanthin gegründet haben, lassen sich nicht aufrecht erhalten. 5. Es ist denkbar, dass es nicht zwei, sondern drei Formen der Leukämie gibt: bei der einen sind die Lymphdrüsen, bei der anderen die Milz, bei der dritten das Knochengewebe vorwiegend. Die Beobachtungen, nach denen das Glutin im leukämischen Blute fehlte, würden sich so ungezwungen erklären. Den Nachweis von Glutin im leukämischen Blute benützt S. zur Hindeutung auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit dem Knochengewebe, da Neumann neuestens die Beziehungen des letzteren zu den farblosen Blutkörperchen festgestellt habe. — N. hebt bei der Besprechung des pathologisch-anatomischen Befundes in demselben Falle das besondere Verhalten des Knochenmarkes hervor. In der Diplöe des Schädels, der centralen Markhöhle des rechten Humerus, in den Maschenräumen spongiöser Knochen (Brustwirbel, Sternum) hatte das Mark eine grünlichgelbe Eiterfarbe und verhielt sich auch der Consistenz nach wie zähschleimiger Eiter. (Unter anderen Verhältnissen — fügt N. hinzu — hätte man an eine über das ganze Skelett verbreitete purulente Osteo myelitis denken müssen.) An der Luft überging die gelbe Farbe bald in ein blasses Roth. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab 3 Wochen vor dem Tode neben einer grossen Menge farbloser 0·008 bis 0·013 Mm. grosser Zellen mit einfachen oder gespaltenen Kernen einzelne unzweifelhafte Uebergangs-

formen zwischen farblosen und gefärbten Zellen in Gestalt kernhaltiger, gefärbter Zellen, welche den von N. an anderem Orte früher beschriebenen, einen regelmässigen Befund im Knochenmarke darstellenden Uebergangsformen vollständig entsprachen. Das aus der Leiche entnommene Blut der Schädelvenen lies diese letzteren viel leichter auffinden als das übrige Leichenblut und enthielt schon am Tage der Obduction (24 h. p. mort.) eigenthümliche Krystallnadeln, wie die von N. schon früher bei einer Leukämischen gefundenen. Die Milztrabekeln bestanden aus festem Fasergewebe, das Reticulum war engmaschig, und umschloss zahlreiche dicht zusammengepresste rothe Blutkörperchen; die capillaren Venen waren reich an farblosen Elementen. In der Leber eine umschriebene leukämische Neubildung. Das Gewebe sonst von zahllosen lymphatischen Zellen durchwuchert. Im Knochenmarke machten ähnliche zellige Elemente, doch von wechselnder Grösse (0·0033—0·0165 Mm.) den Hauptbestandtheil aus, neben ihnen Zellen mit scharf contourirtem bläschenähnlichen Kern und Nucleolus, die durch eine hyaline, Schleimreaction gebende Masse zusammengehalten waren. Die auffallend spärlich nachweisbaren Gefässäste des Markes bestanden in Arterienästen, deren grössere eine mit Lymphkörperchen infiltrirte Wandung zeigten, während die kleineren aus lose zusammengefügten schmalen Spindelzellen an die Spindelzellen der Milzpulpe erinnernd aufgebaut zu sein schienen. Der Inhalt der Gefässe bestand aus Blut, in welchem die rothen Körperchen vorherrschten, ausserhalb der Gefässe war die Zahl der letzteren verschwindend klein gegen die der farblosen Elemente. Chemisch wies S. im Marke Hypoxanthin, Ameisensäure und eine höhre fette Säure (Buttersäure?) nach. — Gestützt auf diese Befunde erörtert N. die Statthaftigkeit der Annahme einer *myelogenen Leukämie*. Absehend von seiner früheren Annahme, dass unter physiologischen Verhältnissen eine beständige Einwanderung von Lymphkörperchen in die Gefässe des Markes stattfinde, erörtert er, dass die Veränderungen des Knochenmarkes im vorliegenden Falle solche waren, dass man aus ihnen eine reichliche Einfuhr von Markzellen in die Gefässbahnen ableiten konnte (wesentliche Affectionen der Circulationsverhältnisse im Mark, Fehlen des normalen Capillarnetzes, Annahme einer Vertheilung des aus den Arterienästen kommenden Blutes in regellosen Bahnen des zellenreichen Markgewebes, bis zur Wiedersammlung in den venösen Abflusskanälen, Hinweis auf die Leichtigkeit des Uebertrittes von Markinhalt in die Gefässe z. B. Fettembolie,) und dass auch die Untersuchung des Blutes Anhaltspunkte für die Annahme einer solchen Einfuhr ergab. (Uebergangsformen im Blute und anderseits der Nachweis solcher chem. Stoffe im Marke, welche wiederholt als Bestandtheile leukämischen Blutes angeführt worden sind, so wie der erwähnten krystallinischen Abscheidungen im (Leichen-) Blute der

Knochenvenen, welche N. an anderem Orte für cadaveröse Zersetzungsproducte des Knochenmarkes erklärt hatte.)

*Beiträge zur Harnanalyse bei* **lienaler Leukämie** liefert Jakubasch aus der Greifswalder Klinik (Virch. Arch. 1868, XLIII, 2). Die nach verlässlichen Methoden ausgeführten Harnanalysen bei 2 daran leidenden Mädchen:

Ida K., 23 J. alt, seit einem Jahr unregelmässig, später gar nicht menstruirt, von schmutziggelblicher Hautfarbe, mit gelblicher Sklerotica, blassen Schleimhäuten, häufiger Epistaxis, sehr grossem, bis zum Nabel und Poupartschen Bande reichendem Milztumor, und bedeutender Vermehrung der weissen Blutkörperchen (1 : 8), und Sophie Sch., 13 J. alt, im 8—9 Lebensjahre von Tertianintermittens heimgesucht; später einen ähnlichen Zustand darbietend (doch nicht ikterisch), und einem Verhältniss der weissen und rothen Blutkörperchen (= 1 : 1) ergaben normale Reaction, keine bemerkenswerthen Veränderungen der Farbe und des Aussehens — abgesehen von der zufälligen Beimischung von Gallenfarbestoffen, im Sediment keine abnormen Krystalle; in quantitativer Richtung:

| | bei K. | | bei Sch. | |
|---|---|---|---|---|
| | in pCt. | innerh. 24 Std. | in pCt. | innerh. 24 Stunden. |
| Harnvolumen | — | stark vermind. | — | sehr stark vermind. |
| Spec. Gewicht | — | erniedrigt | — | erhöht |
| Harnstoff | erniedrigt | stark vermind. | normal | stark vermindert |
| Chloride | normal | vermindert | vermehrt | stark vermindert |
| Harnsäure | normal | vermindert | stark vermehrt | vermindert |
| Phosphorsäure | vermindert | vermindert | stark vermind. | sehr stark vermind. |
| Kreatinin | stark vermind. | stark vermind. | — | — |

Von Harnbestandtheilen, die nur unter pathologischen Verhältnissen im Urin auftreten, konnten Eiweiss, Gallenfarbstoffe und Gallensäuren, Milchsäure, Ameisensäure und Essigsäure, von denen die drei erstgenannten als zufällige Bestandtheile ohne Bedeutung sind, nachgewiesen werden; ferner in beiden Fällen grössere Mengen von Hypoxanthin. — Jakubasch zieht nach Mittheilungen der Beobachtungsresultate nachstehende *Schlussfolgerungen*: Das Auftreten von Hypoxanthin im Harn, das bei normalem Stoffwechsel gradatim im Xanthin, Harnsäure und Harnstoff übergeführt wird, die Anwesenheit von Milch-, Ameisen- und Essigsäure, die bei ungestörtem Stoffwechsel in Kohlensäure und Wasser zerfallen, die relative Vermehrung der Harnsäure ohne gleichzeitige und entsprechende Vermehrung des Harnstoffes, so wie die quantitative Verminderung aller Auswurfstoffe weisen darauf hin, dass zur Ueberführung jener erwähnten Stoffe in die entsprechend niederen Glieder der Zersetzungsreihe ein wichtiges Agens, die weitere Oxydation, der hiefür unumgänglich nothwendige Sauerstoff fehlt. Die Ursache dieser Erscheinung sucht J. in der enormen Vermehrung der weissen Blutkörperchen gegenüber den rothen, dem charakteristischen Merkmal der Leukämie. Während das normale Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen

350 : 1 ist, gestaltete sich dasselbe bei K. wie 8 : 1 (später nach eingetretener Besserung wie 117 : 1), bei Sch. wie 1 : 1. Es ist eine physiologisch begründete Thatsache, dass nur die rothen, nicht aber auch die weissen Blutkörperchen die Fähigkeit besitzen, den durch die Lungen eingeathmeten Sauerstoff chemisch zu binden, und unter Abgabe desselben an die Gewebe den Stoffwechsel zu reguliren. Da nun die Menge des dem Körper einverleibten Sauerstoffes in geradem Verhältnisse zu den Trägern desselben, den rothen Blutkörperchen steht, so ist es einleuchtend, dass bei der enormen Verminderung derselben dem Organismus die zu seiner Function erforderliche Sauerstoffmenge nicht zugeführt werden kann. Hieraus folgt nun nothwendigerweise eine Herabsetzung der Intensität des Stoffwechsels, daher eine quantitative Verminderung sämmtlicher Harnbestandtheile und das Auftreten jener unvollständig oxydirten Produkte der regressiven Stoffmetamorphose, wie Hypoxanthin, Milchsäure, Ameisensäure und Essigsäure. — In Beziehung auf die von J. mitgetheilten Puls- und Temperaturmessungen ist erwähnenswerth, dass derselbe bei der einen Kranken während 2er Monate eine morgendliche Exacerbation und abendliche Remission (mit einer Differenz von 0.2—1.1° C., im Mittel 0.6° C.) beobachtet hat, und geneigt scheint dieselbe als ein für die Leukämie pathognomonisches Symptom anzusehen, nicht ohne jedoch noch weitere zahlreiche Beobachtungen für erforderlich zu halten *).

Als *hämaturische* oder **gelbe Remittens** bezeichnet Edward H. Sholl (Philad. med. u. surg. Rep. XIX., 17 — aus Schm. Jhrb. 1870, 9) eine eigenthümliche Remittensform, welche seit einer Reihe von Jahren im Missisippithal und an den Küsten von Louisiana und Arkansas herrscht, und auch in Alabama seit 12 Monaten, ausser im Februar und März epidemisch aufgetreten ist, und zwar ausnahmslos bei solchen Individuen, die schon längere Zeit durch Malaria geschwächt waren. Neger, obgleich 8mal so zahlreich als die Weissen, erkrankten doch nur ganz ausnahmsweise. — Die Erscheinungen sind die eines „schweren biliösen Fiebers". Schon zu Ende des Froststadium, oder in den ersten 3 Stunden des Hitzestadium tritt gewöhnlich heftiger Schmerz in der Lendengegend und Ausdehnung der Blase ein; der Urin ist dunkel scharlachroth bis braunschwarz gefärbt, und wird, je heftiger der Anfall, um so häufiger und reichlicher entleert. Nach wenig Stunden wird die Haut gelblich, citrongelb bis dunkelbraun; der Puls schwankte zwischen 84 und 150, die Temperatur zwischen 36.7° und 40.6° C., und sinkt oft kurz vor dem Tode um 2—3° C. Die Haut ist

*) Ref. hat ein ähnliches Verhalten wiederholt in den apyreten Zeiträumen der Febris recurrens bei zahlreichen Kranken beobachtet.

bald kühl und klebrig, bald brennend heiss, von erdigem Geruch; der Stuhl meist hartnäckig verstopft, selten durchfällig; die anfangs wenig belegte Zunge bald trocken und rissig werdend. Gewöhnlich ist Uebelkeit und Erbrechen vorhanden, das Erbrochene erbsengelb bis kaffeesatzähnlich. Zuletzt erfolgen Krämpfe, rasende Delirien, Prostration, Koma in Folge gänzlicher Unterdrückung der Harnsecretion und Tod. In Genesungsfällen tritt wieder Gallensecretion ein; der Harn wird klarer und die Hautfärbung kehrt zur Norm zurück. In 2 Sectionsbefunden wird Weichheit der hyperämisch geschwollenen Leber, in einem Anwesenheit grünlicher, wässeriger Galle in der Gallenblase, Vergrösserung, Erweichung und Zerreisslichkeit der einen Niere, Schwellung und Blutreichthum der Milz hervorgehoben. Leichenblut erhielt $^2/_3$ Vol. Eiweiss, fast kein Fibrin, unregelmässig zackige Blutkörperchen. Von 12 Kranken verlor Sh. 6 binnen 18 Stunden bis 6 Tagen. Bei der Behandlung spielten Kalomel mit Ipecacuanha, Podophyllin, Leptandrin, Chinin und Eisen eine Rolle.

Ueber das *Auftreten der* **Cholera** in *Persien* im Sommer und Herbste 1870 berichtet M. M. Kastorski (Medicinskii. Wjestnik 1870, Nr. 20) an die kaukasische medicin. Gesellschaft. In *Schiras* starben an derselben während des Sommers 3505 Menschen. Seit dem 27. August kam kein Krankheitsfall mehr vor. Die grösste Intensität der Epidemie bestand vom 1.—23. Juli. In *Ispahan* dauerte dieselbe bis zum 10. September (2000 Todesfälle in der Stadt und bei 12000 in deren Umgebung.). In der Provinz Mazanyeran überhaupt erlosch die Epidemie am 17. October. In Mesched stieg die Sterblichkeit bis auf 130 im Tage, und betrug noch zu Anfang October 30 im Tage. Unter den Städten an der Strasse von Asterabad nach Mesched waren Schachrud und Bastam am meisten, und noch im October heimgesucht. In Damahan brach sie am 25. Juli aus und dauerte 20 Tage. Nachrichten aus Kirmenschach vom 21. October gaben die tägliche Sterblichkeit auf 7—8 an. In Teheran selbst zeigten sich im September, October und December noch sporadische Fälle, während eine unbedeutende Epidemie im Kreise Weramin (an den Kreis Teheran angrenzend) auftrat, und im December auch hier erlosch. Am 2. December erklärte eine officielle Note des Dr. Tholozan (Leibarzt des Schah) die Seuche nach Berichten aus Mesched, Chorasan, Buschir, Schiras, Kirmenschah, Tauris und dem Wege zwischen Tauris und Teheran daselbst für erloschen. Eine unbedeutende Epidemie in der türkischen, von Muselmännern bewohnten Grenzstadt Kerbel blieb — nachdem ein Befehl des Schah jede Communication streng untersagt hatte, ohne weitere Ausbreitung und endete nach 2—3 Wochen.

Zwischen **Scharlach** und *acutem* **Gelenksrheumatismus** findet Leon

Blondeau (Arch. gén. de méd. 1870, Sept.) eine nahe nosologische Beziehung, die sich namentlich in dem gleichartigen Verlauf der concomitirenden Affectionen (Peri- u. Endokarditis, Pleuritis, Pneumonie, Erythema nodosum) offenbart. Der erstere Krankheitsprocess rufe sogar im Organismus eine constitutionelle Veränderung (état constitutionel) von mehr oder weniger langer Dauer hervor, welche ganz *identisch* mit der rheumatischen Diathese (Diath. rhumatismale) sei; solches gehe aus der Identität der consecutiven Affectionen z. B. Chorea hervor. Mehre einschlägige Krankheitsbeobachtungen werden zur Unterstützung dieser Behauptung angeführt.

Dr. Alfr. Pribram.

---

# Physiologie und Pathologie der Kreislaufs- und Athmungsorgane.

Unter dem Namen **Gas-Sphygmoskop** beschreibt Prof. Landois (Centralbl. f. med. Wissensch. 1870. Nr. 28) ein Instrument, welches das Vorhandensein des dikrotischen Nachschlages beweist. Die oberflächlichen Arterien theilen ihre Bewegung der überliegenden Haut, und der anliegenden Luftschicht mit. Eine 6 Ctm. lange und 1 Ctm. breite sehr seichte Metallrinne sperrt oberhalb des pulsirenden Hautbezirkes diese dünne Luftschicht ab, indem man sie mit ihrer concaven Seite längs der Arterie legt. Der enge Zwischenraum zwischen der Metallwand und der Haut wird mit Leuchtgas gefüllt, dadurch, dass man eine zuleitende Gasröhre damit auf der einen Seite in Verbindung setzt, während dem auf der zweiten durch ein kurzes Kautschukzwischenstück ein knieförmig aufwärts gebogenes Glasröhrchen mit nadeldünner Oeffnung angemacht wird. Das Gas wird bei minimalstem Drucke eingeleitet, und an der Glasröhrenöffnung angezündet. Die Flamme darf nur wenige Millimeter hoch sein. Nun erkennt man mit blossem Auge, dass die Flamme isochron mit jedem Pulsschlage anwächst, und zwar mit einem deutlich markirten Nachschlage. Setzt man auf die Art. radialis des einen Armes den Marey'schen Sphygmographen, auf die des anderen das Gas-Sphygmoskop, so überzeugt man sich, dass in dem Hauptschlag und dem Nachschlag beider Seiten völlige Zeitgleichheit besteht.

Den *Entwurf einer einheitlichen* **Theorie (Oscillationstheorie) der Herz-, Gefäss- und Lungengeräusche** theilt Paul Niemeyer (Klin. Arch. Bd. 7, Heft 1, 1870) mit. Die Bewegung eines in Röhren strömenden Mediums ist geräuschlos, mag die Wandung platt oder rauh sein; zu einer Schallbildung kommt es erst dann, wenn die Röhre an irgend

einer Stelle verengt ist. Der Ton entsteht dadurch, dass der Ausfluss in rhytmischen Pulsen vor sich geht, und in der Flüssigkeitssäule Oscillationen entstehen, deren akustischer Effect je nach der Regelmässigkeit, mit der sie zu Stande kommen, einen Ton oder blos ein Geräusch bildet. Die Oscillationstheorie lässt die Wandung passiv bleiben, und räumt der Flüssigkeit die Initiative ein. Niemeyer schlägt den Ausdruck „Pressstrahl" vor. Das Zustandekommen des tönenden Pressstrahles wird begünstigt: 1) durch eine gewisse Schnelligkeit der Strömung (im menschlichen Körper: rhytmische Contraction, (bei den Halsvenen) Adspiration; 2) durch einen gewissen Grad von Dünnflüssigkeit des tönenden Mediums, indem Dickflüssigkeit beeinträchtigt; 3) die Oscillation der Flüssigkeitssäule kann sich der Röhrenwand mittheilen, und an dieser ein Schwirren erzeugen. —

1) *Herzgeräusche.* Den Klappengeräuschen, die durch das Versagen des normalen Tones Seitens der weniger schwingungsfähigen Klappe entstehen, stellt Niemeyer die hydraulischen oder eigentlichen Geräusche gegenüber. Sie entstehen, wo an der Stelle des tönenden Ventils der Röhrenmechanismus mit umschriebener Verengerung getreten ist. Bei Insufficienz und bei Stenose liegt eine Verengerung vor. Die Schnelligkeit des Blutstromes wird durch die systolische Contraction des Ventrikels und die diastolische des Arterienstammes gewährleistet. Bei Aortaklappenfehlern hört man systolische und diastolische, bei Mitralklappenfehlern nur systolische Geräusche. Das punctum maximum der Hörbarkeit hängt auf das Innigste mit der Richtung des Pressstrahles zusammen, bei der Bicuspidalinsufficienz ist es über der Herzspitze, bei der Aortenklappeninsufficienz über der Herzbasis. Bei der Mitralklappeninsufficienz hört das Geräusch an dieser Stelle auf, weil der hydraulische Apparat zu Ende ist, bei der Aortenklappeninsufficienz theilen sich die Oscillationen dem Röhrensysteme mit. N. glaubt, dass das Schwirren einen perisystolischen Charakter hat. Umgekehrt sind die Verhältnisse des punctum maximum bei der Stenose. An der Mitralklappe sind sie weniger prägnant, weil die Stenose stets mit Insufficienz verbunden ist. Bei Stenose der Aortenklappe ist das Schwirren jenseits der Verengerung, also über der Herzspitze, nicht selten kommt es hier zu ganz regelmässiger Oscillation, zur Tonbildung. Bei exquisiten organischen Klappenfehlern kommt es oft genug *nicht* zur Geräuschbildung, weil das Zustandekommen eines hydraulischen Geräusches eine correcte Architectonik des Apparates voraussetzt, und die Tönung versagt, wo dies Erforderniss nicht erfüllt ist. Die Oscillationstheorie legt ferner ein besonderes Gewicht auf die relative Insufficienz, erklärt die Geräusche, die bei den plattrandigen Communicationen der Herzhöhlen und der Gefässstämme entstehen, und erklärt, warum die stärksten Rauhigkeiten, wenn sie keine Verengerung

bedingen, und dispers sitzen, keine Geräusche veranlassen. Die Herzgeräusche sind nicht immer rein oscillatorische, sondern können sich mit Vibrationen compliciren (frei flottirende Klappenzipfel); solche Geräusche pflanzen sich per continuitatem fort, und sind am Orte der Entstehung am deutlichsten hör- und tastbar. Man unterscheidet also *Klappengeräusche* (vom acustischen Standpunkte Pseudogeräusche); *hydraulische* durch reine Oscillation zu Stande gekommen, mit blasendem Charakter, oder tönend, *hydraulisch-vibratorische* Geräusche, die einen roh mechanischen scharfen raspelnden Charakter bekommen. —

2. *Aneurysma.* Es fehlt hier die Energie der Systole, welche dem Pressstrahle die erforderliche Schnelligkeit ertheilt, und die Geräusche sind nur bei genügender Propulsivkraft hörbar. Der Mechanismus hat grosse Aehnlichkeit mit dem Aortenklappenfehler, nur dass das punctum maximum über dem Sacke sich selbst befindet, u. z. darum, weil der eindringende Strahl die im Aneurysma ruhende Schicht in Oscillationen versetzt und diese sich dem Sacke mittheilen.

3. *Gefässgeräusche.* In den *Venen* kommen Geräusche vor, wo zur Beschleunigung des Blutlaufs durch die Adspiration sich eine autochthone oder künstliche Compression gesellt. Diese Chancen sind an den Halsvenen namentlich ausgeprägt. An der Schenkelvene wirkt das Lig. Poupartii, wie am Hals der Musc. omohyoid. In den *Arterien* entstehen Verengerungen bei Kropf, Hydrovarium, Schwangerschaft. Gemischte Gefässgeräusche im Aneurysma anastomoticum und in der Placenta. —

4. *Respirationsgeräusche.* Bei der *Inspiration* trifft der angesogene Luftstrom in verdünntem Zustande auf 2 Stellen, an denen der Querschnitt des Rohres sich plötzlich verengert und sofort wieder erweitert, 1) an der Glottis und 2) an den Infundibulis. Die Summe der zahlreichen an jedem einzelnen Infundibulum stattfindenden Oscillationen bildet das vesiculäre Athmen. Diese beiden Pressstrahlmechanismen arbeiten selbstständig, an der Peripherie ist das Geräusch laut und lang, ein Chor, an der Glottis schwach und kurz, ein Solo. — Bei der *Exspiration* stösst der ausgetriebene Luftstrom erst an der Glottis auf eine plötzliche Verengerung, unter nicht sehr günstigen Chancen, die Luft ist verdichtet und die jenseitige Erweiterung ist nur unbedeutend. Dass man das Exspirationsgeräusch daselbst lauter hört als das Inspirationsgeräusch hat seinen Grund darin, dass das Oscillationsgeräusch durch Vibration verstärkt wird.

Ueber *systolische* **Gefässgeräusche in den Lungen** verbreitete sich Bartels (Deut. Arch. f. klin. Med. 1869. pag. 111—125.). Immermann beschrieb einen Fall von Lungenkirrhose mit nachfolgender Verengerung beider Pulmonalarterienäste und ihrer ersten Verzweigungen, wo man vorn,

oberhalb der Herzdämpfung und am Rücken ein systolisches Geräusch vernehmen konnte. Bartels beobachtete 7 Fälle aus verschiedenen Ursachen. Ein Fall war ähnlich dem Immerman n'schen; in 5 anderen Fällen waren partielle Verdichtungen des Lungenparenchyms in Folge von chronischer Pneumonie. Die Geräusche hörte man einmal in den normallufthaltigen Lungentheilen, viermal sogar in der zweiten normalen Lunge. Im 7. Falle entstand das Geräusch über einer Lunge, die durch längere Zeit von pleuritischem Exsudat comprimirt gewesen ist und zwar nach einer partiellen Entleerung des Exsudats durch eine Thoraxfistel; bei abermaliger Zunahme des Exsudats wurde es schwächer, und kam abermals stärker nach wiederholter Entleerung des Exsudats. Die Ursache dieses Geräusches erklärt Bartels in einem Druck der verdichteten Lungensubstanz auf einen grösseren, zum vorderen Theil des rechten oberen Lungenlappens ziehenden Ast der Lungenarterie. Bei vollkommener Comprimirung des Gefässes findet kein Geräusch statt, daher das Verschwinden des Geräusches bei massenhaftem Exsudat. Aus dem Umstande, dass das Geräusch nur in der kranken Brusthälfte, und nur oberhalb der 3. Rippe gehört wurde, schloss Bartels, dass es nicht vom Hauptstamme der Pulmonalarterie selbst ausging. In den anderen fünf Fällen erklärt Bartels das systol. Sausen durch Dilatation von Pulmonalarterienästen, analog wie die Gefässgeräusche bei Gefässkropf. Die Bluthbahn war durch Verödung eines grösseren Lungenbezirks rasch vermindert, die Verzehrung der Blutmasse hielt jedoch nicht gleichmässig Schritt, was nothwendigerweise eine Steigerung des Blutdruckes und Dilatation der Gefässe zur Folge haben musste Bei der Exspiration tritt eine Verstärkung des Geräusches ein, weil beim Ausathmen eine Beschleunigung des Blutlaufs in die Lungenarterie verbunden mit einer supponirten partiellen Steigerung des Blutdruckes in den nach vorn und oben gerichteten Aesten eintritt.

Einen *Fall von* **Herzruptur** veröffentlicht Dr. J. de Bary (Arch. f. klin. Med. VII, 1. H. 1870):

Eine 72jährige Frau, seit Jahren an Gallensteinkolik leidend, erkrankte am 28. Septbr. 1868 nach längerm Wohlbefinden plötzlich mit einem Schmerz links, hinten, dicht unter dem Schulterblattwinkel, dabei Kühlwerden des Gesichts und der Extremitäten, kalter Schweiss und Athemnoth. Trotz genauer Untersuchung konnte bald nach dem Anfalle nur Unregelmässigkeit der Herztöne und ein auffallend schwacher Radialpuls nachgewiesen werden. Am 29., 30. Sept. und 1. Okt. wiederholten sich plötzliche Schmerzanfälle, Engathmigkeit, heftiges Aufstossen und Brechreiz verschieden häufig, meist kurz, am 2. Oktbr. relatives Wohlsein, nur lästiges Verschlucken selbst beim Genuss von Flüssigkeiten, Puls etwas entwickelter, Herztöne regelmässig. Am 3. und 4. Oktbr. Wohlbefinden, das Verschlucken steigerte sich. Am Abend des 4. Oktbr. fiel die Kranke im Bette sitzend während des Trinkens von Wasser plötzlich todt zusammen.

Bei der *Section* fand man den Herzbeutel stark dilatirt, mit etwa einem Schop-

pen coagulirten Blutes gefüllt, in der Mitte der hinteren Wand des linken Ventrikels eine fast querverlaufende zolllange Ruptur mit zackigen Rändern. Die innere Rupturöffnung bedeutend kleiner, die Musculatur der Umgebung verfettet, die übrige Herzmusculatur kaum abnorm, Aorta gering atheromatös, die Klappen völlig normal, in der Gallenblase zwei wallnussgrosse Steine. Die Ruptur hat am 28. Septbr. stattgefunden, Patientin hat sonach noch 6 Tage nach dem Eintritte der Verletzung gelebt, es ist jedoch sehr wahrscheinlich, dass am 28. Septbr. bloss eine unvollkommene nicht durchdringende Ruptur stattfand, und der plötzliche Tod erst nach vollständiger Ruptur und Blutaustritt in den Herzbeutel sechs Tage später eintrat.

Einen Fall von **Stenose des Isthmus Aortae** beschreibt Dr. Scheele aus der med. Klinik des Prof. Leyden in Königsberg (Berl. klin. Woch. 1870. N. 3.):

Ein 24jähr. Lehrer, in der Jugend nicht an Gelenksrheumatismus gelitten, nie syphilitisch gewesen, kein Trinker, litt seit 1863 zuweilen an Dyspnöe, heftigem Herzklopfen, und magerte in der letzten Zeit ab. Cyanose nie dagewesen. Der Mann war über die mittlere Grösse, kräftig, mit gut gewölbtem Thorax. Man sieht eine Menge pulsirender Stellen am Thorax, am Jugulum starke Schwellung und Verhärtung mit jeder Systole, über den Schlüsselbeinen pulsiren und schwirren die Art. subclaviae; der Anfangstheil der Carotiden ist abnorm weit, beim Pulse Schwirren; die Temporales nicht erweitert, aber stark pulsirend. Halsvenen nicht bemerkbar. Beiderseits neben dem Sternum, und zwar rechts viel stärker als links, bis fingerdicke pulsirende Gefässe, die sich durch alle Intercostalräume und unter den Rippen bis ins Epigastrium erstrecken. Das Pulsiren ist gleichzeitig, in der Diastole ist ein Schwirren tastbar, namentlich im 3. und 4. Intercostalraum. Am oberen Theil des Abdomens nur schwach tastbare, nicht sichtbare Pulsationen. Die Arteriae thoracicae longae an beiden Seitenwänden des Thorax, besonders links von der Axilla bis zum Rippenrand, als bleifederdicke geschlängelte, stark pulsirende Gefässe. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, $1/2$ Zoll nach Aussen von der Brustwarzenlinie, die ganze Herzgegend wird systolisch gehoben, selbst das Sternum mit, gleichzeitig ist ein systolisches Frémissement, nach links zur Schulter hin entsprechend der Art. sublavia, nach rechts der mammaria int. entlang, und hier mit einem diast. Schwirren verbunden. Am Rücken neben der Wirbelsäule kleinfingerdicke, geschlängelte Art. dorsal. scapulae. Die Crurales ziemlich eng, gespannt, deutlicher Pulsus tardus, Cruralpuls im Vergleich zum Radialpuls deutlich verspätet, beide Crural- und Radialpulse gleichzeitig. Die Herzdämpfung beginnt von links über der 4. Rippe, und reicht bis unter die 6., die grösste Länge der Herzdämpfung von der Art. sterno clavic. destr. zur Herzspitze $9\frac{1}{4}$ Zoll, grösste Breite $7\frac{1}{2}$ Zoll. Auf dem Manub. sterni mässige Dämpfung den Sternalrand beiderseits um 1 Zoll überragend. An der Herzspitze langes systolisches Geräusch, diastolischer dumpfer Ton. An der Herzbasis schwache Töne, in der Diastole ein dumpfes gespaltenes Geräusch, isochron dem Cruralpulse. Zwischen Manubrium und Corpus sterni zwei laute Geräusche, das zweite höher, lang, blasend. Im 4. Intercostalraum rechts dicht neben dem Sternum ein schwaches systolisches und lautes diastolisches Geräusch. Im 1. Intercostalraum rechts und auf dem Manubrium beide Geräusche, das systolische stärker, im 1. Intercostalraum links nur systolisches Geräusch, ebenso im 2. Intercostalraum links. Im 4. Intercostalraum ein schwaches diastolisches

Geräusch. Im Iugulum stärkeres systolisches, schwächeres diastol. Geräusch, in den Carotiden und subclaviis stärkeres systol. Geräusch, in der Diastole nichts. Am Sternum in der Höhe der 3. Rippe deutlicher diastol. Ton. An der rechten vorderen Thoraxwand dumpfes diast. Geräusch, gegen die Achselhöhle zu abnehmend, an der linken Thoraxwand syst. Geräusch, diast. Ton. Am Rücken oben lautes syst. Geräusch, tiefer abwärts rechts diast. Geräusch, links dumpfer diast. Ton.

Die Diagnose der Stenosis aortae desc. wurde also begründet: 1) durch die collaterale Erweiterung der Arterien, der Mammariae, der Thoracicae long. der Dorsal. scapulae und der Intercostales. 2) Die Differenz zwischen Radial- und Cruralpuls (niedriger, tardus, verspätet). 3) Die Blasegeräusche über den erweiterten Arterien. 4) Die aneurysmatische Erweiterung des oberen Aortenabschnittes mit Hypertrophie des linken Ventrikels. Weil der Cruralpuls vorhanden war, diagnosticirte man blos eine Stenosis und keine Obliteration der Aorta. Der Fall kam zwar nicht zur Section, die Diagnose ist aber trotzdem vollkommen begründet.

Ueber *hypoderm. Injection von Ergotin bei Behandlung von* **Aneurysmen** hat Albanèse (Gazz. clinica di Palermo 1870. N. 1) zu den Erfahrungen Langenbeck's eine neue zugefügt.

Eine 38jähr. Frau trat am 27. April mit einem Aneurysma des Trunc. brachiocephalic. ins Spital. Der Tumor war wie eine kleine Mandarin-Pomeranze gross, pulsirend, 7 Centim. über die Clavicula reichend, die Circulation des rechten Arms behindert, daselbst Oedem, Hand und Finger blau, grosse Schmerzen in der Schulter, die Kranke kann nicht liegen, die Bewegungen des rechten Armes sind behindert, in der rechten Lungenspitze Verdichtung des Parenchyms, häufig Ohnmachten. Am 1. Mai wurden 18 Centigrammes Ergotinsolution mit einer Pravaz'schen Spritze injicirt u. z. in das Unterhautzellgewebe über dem Aneurysma. Die Solution des Ergotins war nach folgender Formel: Ergotini de Bonjean 2 gr., 50, Glycerini et Alkoh. rectific. ana 7 gr., 50. Am 2. Mai wurde die Injection mit 20 Centigr. wiederholt. Unmittelbar darnach trat eine heftige Dyspnöe mit Cyanose des Gesichts und Kühlwerden der Extremitäten ein, der Radialpuls nicht fühlbar. Nach warmen Umschlägen und 2 kleinen Aderlässen von zusammen 140 Grm. Blut verschwanden diese Erscheinungen. Am 4. Mai abermals eine Injection von 30 Centigr. Seit dieser Injection wurden die Pulsationen des Aneurysma schwach, am 5. Mai konnte die Kranke Kopf und Arm leicht bewegen, die Respiration wurde freier. Am 6. und 8. Mai wurden früh und Abends zusammen 4 Injectionen mit 1 Gr., 10 Flüssigkeit vorgenommen. Der Tumor verminderte sein Volum, an den Einstichsstellen zeigte sich eine kleine Verhärtung des Unterhautzellgewebes. Die Solution wurde geändert u. z. Ergotini de Bonjean 2 Gr., 50, Aq. destillata, Glycerini ana 7 Gr., 50, Alkohol. 10 guttas. Am 9. Ohnmacht. Vom 10. bis zum 30. Mai wurden 7 Injectionen, im Ganzen mit 3 Gramm Ergotinlösung nach der zweiten Formel, vorgenommen. Das Befinden der Kranken bessert sich augenscheinlich, das Oedem verliert sich, der Appetit kehrt wieder, die Schmerzen verlieren sich, die Bewegungen werden freier, so dass man mit der Wirkung des Mittels vollkommen zufrieden sein kann.

Referent hat in zwei Fällen von Aneurysma aortae und Aneurys. art.

anonymae wässrige Ergotinlösungen in das subcutane Zellgewebe der Brust und des Halses mit der Pravaz'schen Spritze vornehmen lassen, ohne den geringsten Erfolg beobachtet zu haben; im ersteren Falle wurden die Injectionsstellen brandig und erschwerten dem Kranken bedeutend seinen Zustand.

**Transfusion in die Arterie** wird von Prof. Hueter (Arch. f. klin. Chir. 1870, 12. Bd. 1 Hft.) folgendermassen geübt Während ein Assistent einen Aderlass an einem Gesunden vorgenommen hat, und das Blut durch Schlagen und Durchpassiren durch Leinwand defibrinirt wird, entblösst der Operateur am Kranken die Art. radialis oder tibialis post. auf 2—3 Centimeter und isolirt sie. Unter die Arterie werden 4 feste Fäden gebracht, wovon 3 zum bestimmten Gebrauch, einer zur Vorsorge dient. Der oberste Faden macht eine Ligatur zum Behufe der Verhinderung des Blutausflusses von der centralen Seite. Der zweite Faden wird nur lose geschlungen, um eine möglicherweise stattfindende Blutung von der Peripherie zu stillen. In die Arterie wird nun eine Oeffnung gemacht und eine Canule eingeschoben, die mit dem dritten Faden gut befestigt wird. Der Injectionen können mehrere nach einander vorgenommen werden, zwischen den einzelnen Injectionen wird das Lumen der Arterie durch den 2. Faden geschlossen, nach der Operation bleibt der 2. Faden geknüpft, und das zwischen ihm und dem ersten Faden liegende Arterienstück wird exstirpirt. Man kann auf diese Art bis 500 Grammes in einigen Minuten einspritzen. H. hat nach dieser Methode achtmal die Operation vorgenommen, und nie kam eine Blutextravasation oder eine Entzündung an den operirten Extremitäten vor. Der Bluteintritt in die Capillaren gibt sich bald durch Turgor und Röthung der Hand oder des Fusses zu erkennen, welche jedoch bald verschwinden, und von einer reichlichen Schweissabsonderung gefolgt werden. Manche Kranke empfinden ein Kriebeln, welches durch 24 Stunden anhalten kann, ebenso geben sie ein Gefühl von Wärme an. Die Transfusion in die Arterien ist nicht schwieriger auszuführen, als die in die Venen, es sind consecutive locale Affectionen darnach seltener, die Verletzung der Arterie ist nicht gefährlicher als die Verletzung der Vene, und sind Embolien und Thrombosen darnach nicht zu fürchten, ebenso wie die Gefahr des Lufteintrittes geringer ist, da das Blut eine weitere Bahn zum Herzen zu durchlaufen hat, und etwaige Luftbläschen resorbirt werden; das Blut gelangt gleichmässiger zum Herzen. Prof. Albanèse in Palermo (Gazz. clinica d. Palermo 1869) hat nach dieser Methode 7 Injectionen in die Radialis bei Anämie und Septikämie vorgenommen, und der Erfolg war bei 4 günstig (3 Anämie 1 Septikämie).

*Eine Reihe von Fällen nervöser (hysterischer)* **Aphonie** heilte Oliver (Americ Journ. of the Med. Scienc. 118, 305 p. — Centralbl. 1870) in

der Art, dass mit zwei Fingern die beiden Platten des Schildknorpels in ihrem hinteren oberen Theile gegen einander gedrückt wurden, während dem der Patient a intoniren musste. Gewöhnlich wurde bald ein schwacher Ton hervorgebracht, dem bald die vollständige Herstellung der Stimme folgte. Bei der hysterischen Aphonie nähern sich die Adductoren der Stimmbänder bei der Exspiration nicht in dem Grade, um in Schwingungen zu gerathen; durch das Verfahren O. wird die Annäherung der Aryknorpel und der Stimmbänder mechanisch bewerkstelligt. Bei der Inspiration wird von den Stimmbändern der einströmenden Luft ein grösserer Widerstand entgegengesetzt, und deshalb kommt ihre Vibration leichter zu Stande. In hartnäckigen Fällen kann man also während der Compression des Schildknorpels starke und plötzliche Inspirationen anordnen, wodurch dann ein Ton hervorgebracht wird. Ist einmal die Vibration der Stimmbänder angeregt, so folgt die Heilung gewöhnlich in kurzer Zeit. In einigen Fällen von Schwäche der Stimme war es zweckmässig die Wirkung der Musc. cricothyreoid., der Tensoren der Stimmbänder damit nachzuahmen, dass man den vorderen Theil der Cartilago cricoidea dem vorderen unteren Rande des Schildknorpels annäherte.

*Zur Casuistik der* **fremden Körper in den Luftwegen** gibt Masing (Petersburg Med. Ztschs. 1869 7. Hft.) folgenden merkwürdigen Beitrag. Bei einem 43j. Bauer wurde wegen Oedema glottidis 1864 die Tracheotomie gemacht, nach wenigen Tagen konnte die Canule entfernt werden. Nach Verheilung der Trachealwunde kamen abermals Erstickungsanfälle, und es musste die Luftröhre abermals geöffnet werden. Die Canule wurde die ersten zwei Jahre nicht entfernt, die letzten zwei Jahre athmete P. bald mit bald ohne Canule. Im Jahre 1868 erkrankte und starb er an einer Lungenentzündung. Bei der Section fand man einen Zoll unter der Trachealwunde Verschwärung der Schleimhaut bis auf den Knorpel, vom Druck der Canule. Der rechte Bronchus gibt einen starken Ast für den Unterlappen ab, und in diesem sitzt fest eingeklemmt die äussere 5 Ctm. lange und 3 Ctm. im Umfange messende silberne Canule, ihre Krümmung einer entsprechenden Krümmung des Luftröhrenastes genau anpassend. Die Canule ist schwarz angelaufen, inwendig mit Schleim ausgekleidet, nicht verstopft, die darunter liegende Schleimhaut kaum stärker injicirt. Der untere Lungenlappen überall lufthaltig blutreich, ödematös. Die linke Lunge zum grossen Theil hepatisirt mit zahlreichen kleinen und einem grossen Eiterherd. Wie lang die Canule im Bronchus gelegen, kann man nicht angeben, da der Kranke selbst nie eine Erwähnung darüber gethan hatte! und über den Abgang der äusseren Hülse nicht gefragt worden ist.

Einen **Kehlkopfbruch** beobachtete Stokes (Dubl. quart. journ. of med. XCIV):

Eine Frau im mittleren Alter wurde durch einen Faustschlag gegen den Hals zu Boden geworfen, konnte zwar darauf hin wieder aufstehen, wurde aber bald darnach von Dyspnöe befallen, und obzwar ihre Uebertragung ins Spital gleich bewerkstelligt wurde, kam der Chirurg schon zu spät zur Tracheotomie. Man fand bei der Section eine doppelte Fractur des Ringknorpels mit Dislocation nach innen, Dislocation des Arytenoidknorpels, Blutunterlaufung unter die Haut und Schleimhaut des Kehlkopfes und beträchtlicher Verengerung der Glottis, die Schleimhaut unverletzt, daher auch kein subcut. Emphysem. Die Symptome für die Diagnose eines Kehlkopfbruches wären: Eine Formveränderung des Halses mit Volumzunahme, abnorme Beweglichkeit der Kehlkopfknorpel, Ekchymosirungen, Crepitation, und bei Zerreissungen der Schleimhaut Hautemphysm, nebst der hochgradigen Dyspnöe bei Verschiebungen der gebrochenen Knorpelstücke oder bei submocösen Blutungen.

Ueber den **Katheterismus des Kehlkopfes** hielt Weinlechner einen Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte in Wien. (Wien allg. med. Ztg. 1870. N. 13). Im Jahre 1858 hat Bouchut der medic. Akademie in Paris seine Tubage der Glottis vorgelegt, der Commissionsbericht hielt die Ausführung für schwierig und gefährlich, da beim Liegenbleiben der Röhre durch 48 Stunden Exulcerationen der Schleimhaut und Nekrotirung des Knorpels entstünden. Dr. Möller hatte bei Einführung von Röhren in den Kehlkopf keine sehr günstigen Resultate. Weinlechner hatte seit Sommer 1866 namentlich bei Croup die Kathetrisirung des Kehlkopfes vorgenommen. Anfänglich wurde zu diesem Zwecke ein elastischer Katheter mit eingeschobenem dicken Eisendraht benützt. Auf diese Art vorgenommen, brachte die Operation keine Erleichterung. Das Verfahren wurde dahin modificirt, dass statt eines mit seitlichen Fenstern versehenen Katheters, ein unten abgestutzter genommen wurde; es wurden konische mit einem trichterförmigen Ansatze versehene Röhren aus Hartkautschuk angefertigt, die an beiden Seiten offen waren; durch diese wird während des Einführens zum Schutze vor Verletzung von Seite der unteren Ränder ein elastischer Katheter so eingeschoben, dass er etwas an der unteren Oeffnung vorsteht, sogleich aber zurückgezogen wird, wenn die Kautschukröhre in den Kehlkopf eingedrungen ist. Die Kinder müssen gut gehalten werden, und nöthigenfalls ein Kieferdilatator angewendet werden, unter Leitung des linken Zeigefingers, der die Zunge niederdrückt, wird die Röhre in den Kehlkopf geschoben und dann der als Conductor dienende Katheter herausgezogen. Aus der Heftigkeit der durchstreichenden Luft und aus den ausgeworfenen Membranen erkennt man das Gelungensein der Operation. Weinlechner hält den Katheterismus des Larynx nächst der Tracheotomie für das sicherste und rationellste symptomatische Heilmittel bei Erstickungs-

fällen im Verlaufe des Croup und der Diphtheritis. Ausser bei Croup wäre die Operation anzuordnen: bei Glottisödem, bei drohender Erstickung wegen reichlichen Secrets in den Lungen, bei Asphyxie Neugeborener (Lufteinblasen), bei Laryngospasmus, bei fremden Körpern in der Trachea, deren Austritt nicht wegen ihres Umfanges, sondern durch den Glottiskrampf bei Berührung der Stimmbänder gehindert ist, bei Stricturen des Larynx; ferner als blutstillendes Mittel nach Operationen im Kehlkopf, zur Einführung medicamentöser Stoffe in die Lunge, zum Lufteinblasen bei Chloroformasphyxie, als Vorbereitung zur Tracheotomie.

Das *Sputum von* **Keuchhustenkranken** untersuchte Letzerich (Virch. Arch. 49. Bd. 4. Hft. 1870.) und fand im ersten katarrhalischen Stadium neben Schleimkörperchen und dergl. kleine rundlich elliptisch geformte, rothbraune Pilzsporen theilweise keimend mit Thallusfäden. Die reifen Sporen des Keuchhustenpilzes unterscheiden sich von den vom Verf. beschriebenen Diphtheritissporen dadurch, dass sie kleiner, nicht kreisrund und ohne stachelförmige Verdickungen ihrer Episporien sind. Die Entwickelung von Pilzfädchen in dem Schleime geht rasch vor sich, wobei die schleimig eitrigen Sputa eine glasartige Beschaffenheit annehmen. Mit diesem Eintritte der Krankheit in das Stadium nervosum mit den charakteristischen Hustenanfällen finden sich im zähen Sputum ungemein reichlich spinnwebartig verfilzte und verzweigte Thallusfäden mit energischer Sporenbildung. Bei Behandlung mit Jod und conc. Schwefelsäure färben sich die Pilzfädchen schön blau, und bei unreifen Sporen braun. Im frischen Zustande kann man sie bei durchfallendem Licht mit blossem Auge als weissgefärbte scharf begrenzte Herde sehen. In den Schleimhautepithelien wuchert der Pilz nicht, was ihn wesentlich vom Diphtheritispilz, der die Epithelialgewebe rasch zerstört, unterscheidet. Die Schleimkörperchen hingegen werden oft mit Sporen dicht besetzt, und von ihnen auch erfüllt. Die reifen Sporen findet man häufig im Morgensputum als rundlich elliptische, glatte, braunrothe Körperchen, das Episporium ist braun, der Inhalt schimmert graulich durch. Der Keuchhusten wird also ebenso wie die Diphtheritis durch einen ganz bestimmten Pilz hervorgebracht; nach der Einathmung von Pilzsporen und Keimung derselben auf der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut kommt es zu einer vermehrten Schleimbildung. Werden bedeutendere Massen von keimenden Sporen expectorirt, so kann eine ausgedehnte Pilzentwicklung nicht stattfinden, und die Krankheit beendet sein. In den meisten Fällen ist die Entwickelung von Pilzfäden rasch und es tritt das Stadium convulsivum ein; nach Versuchen an Kaninchen können die Sporen bis in die feinsten Bronchien übergehen, und selbst in die Lungenalveolen eindringen. Die Experimente an Kaninchen wurden vom Verf. derartig ausgeführt, dass der Pilz aus den Sputis auf mit Milch durchtränkten Semmel-

stückchen cultivirt, und dann durch eine Trachealwunde den Thieren eingebracht wurde. 4 — 6 Tage darnach war der Trachealkatarrh ausgesprochen, und hielt 8—10 Tage an, darnach stellten sich eigenthümliche Würgbewegungen und endlich klingende und keuchende Hustenanfälle ein. Der Schleim stimmte mit dem Auswurf keuchhustenkranker Kinder überein. Die Fresslust nahm ab, in den Lungen hörte man abwechselnd scharfes Vesiculärathmen, dann wieder bedeutend vermindert, feinblasige Rasselgeräusche, bald hier bald dort schwaches Bronchialathmen, die Ernährung fing an zu leiden. Die Thiere wurden durch Zerstörung der Medulla oblongata rasch getödtet, und man fand an der Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea, der feineren Bronchien und vieler Lungenbläschen die Pilzmassen. Die Lungenbläschen waren gewöhnlich gruppenweise entsprechend dem Verbreitungsbezirke der feineren Bronchien von den Pilzen ergriffen, die Bindesubstanz der Alveolen hyperämisch oft mit Neubildung von Bindegewebe und Entwicklung atelektatischer Herde. Mehr oder weniger grosse Stellen der Lunge, stets aber lobulär, werden verödet. Die freigebliebenen Stellen hochgradig emphysematös. Im kleinen Kreislauf Stauungen mit Rückwirkung auf das rechte Herz. — Die Ansteckungsfähigkeit des Keuchhustens hängt von der Entwicklung von Pilzsporen ab; das Uebertragen von grossen Quantitäten von Sporenmassen gibt zu schweren Fällen Veranlassung. Die Periodicität der Hustenanfälle ist durch die wuchernden Pilze und die sich entwickelnden Schleimmassen bedingt. Während des Hustens werden Theile von Pilzmassen, die an geschützteren Stellen in fältchen- und taschenförmigen Einbuchtungen, am Grunde des Kehldeckels und im Kehlkopfe wuchern, entfernt. Ein Theil der Pilze bleibt zurück, und entwickelt sich in der hustenfreien Zeit weiter. Die Pilzwucherung gibt Veranlassung zu vermehrter Schleimbildung, und zur vermehrten Reizung, wodurch die heftigen Hustenanfälle zu Stande kommen. Die Reizung wird vom Kranken in stetiger Zunahme gefühlt, und ist anfänglich noch durch Willenskraft zu unterdrücken. Die Häufigkeit der Anfälle hängt von der raschen oder langsamen Entwicklung der Pilze und der Reizbarkeit der befallenen Schleimhaut ab; die Hustenanfälle mit den Würgbewegungen gleichen, wie Beau richtig sagt, Anfällen bei fremden Körpern im Larynx. Beim Keuchhusten sind die massenhaft wuchernden Pilze am Grunde des Kehldeckels, in den Falten des Kehlkopfs die fremden Körper, welche den Hustenreiz bedingen. Die Dauer der Krankheit ist an keine bestimmte Zeit gebunden, und kann durch Entfernung aus dem verseuchten Orte abgekürzt werden. Die Krankheit dauert gewöhnlich so lange, als bis durch massenhafte Schleimbildung die Pilze gelockert und aus dem Kehlkopf entfernt sind, also bis die Naturselbstheilung beendet ist. Bezüglich der Medicamente wären in der ersten Zeit das

Hervorrufen von Würgbewegungen und Erbrechen und Darreichenvon Natr. carbon. von Erfolg, auch möchte die Inhalationstherapie eine Zukunft haben. Opiate zur Bekämpfung des sehr wichtigen Hustenreizes müssen mit besonderer Vorsicht gereicht werden.

Ueber *die Versuche des continuirlichen* **Rasselns** äussert sich Baas dahin (Arch. f. klin. Med. 7. Bd. 1. Hft. 1870), dass nebst der von Skoda betonten Ungleichheit der Spannung in der in den einzelnen Abschnitten der Lungen enthaltenen Luft noch ein anderes Moment wesentlich ist. Der Inspirationsakt erscheint länger und ist kräftiger als der Exspirationsakt. In Wirklichkeit ist aber die Exspiration bei ruhigem Athem gerade so lange, wenn nicht etwas länger als die Inspiration, und zerfällt deutlich in zwei Abschnitte. Beim Beginn der Exspiration verengt sich der Thorax rasch bis zu einem gewissen Grade, daran schliesst sich eine stetige gleichmässig wachsende Compression der Lunge, während welcher einestheils noch eine kleine Menge Luft beinahe unbemerklich durch den Kehlkopf entweicht, wodurch anderntheils das in der Lunge zurückbleibende Gasgemenge comprimirt und gezwungen wird, die Stelle zu wechseln. Der Luftstrom setzt die in den Lungenwegen enthaltenen Flüssigkeiten in Bewegung; ist der Schleim besonders reichlich oder zäh, so bleibt für den Raumwechsel der Luft keine freie Passage, es bilden sich von Neuem Blasen, das Rasseln dauert fort, die exspiratorischen Murmura begegnen gleichsam den inspiratorischen, und kehren mit diesen wieder um. Die Entstehung von continuirlichen Rasselgeräuschen wird durch vermehrte Energie der Athmung, insbesondere der Exspiration, begünstigt. Bezüglich *der Dauer der Rasselgeräusche* theilt Verfasser dieselben 1) in *momentane Rasselgeräusche*, die spärlich während eines Theils der In- oder Exspiration auftreten, und sind es gewöhnlich trockene Rasselgeräusche. 2) *Unterbrochen anhaltende Rasselgeräusche* während der In- oder Exspiration, oder bei beiden mit Unterbrechung bei Beginn des jedesmaligen Athmungsabschnittes. Bloss inspiratorisch ist das Knistern; exspiratorische Rasselgeräusche sind seltener und kommen am häufigsten im Anfange der Ausathmung vor. 3) *Continuirliche Rasselgeräusche* erstrecken sich ohne Unterbrechung über den ganzen Respirationsakt. Unter „*postexspiratorischem Rasseln*“ versteht Baas ein Geräusch, welches sich einem abgelaufenen anfänglichen exspiratorischen Rasseln nach deutlicher kurzer Pause als Rasselgeräusch anhängt, von dem folgenden inspiratorischen Rasseln jedoch wieder getrennt ist. Dieses Rasseln ist pathognomonisch für Caverne.

*Tuberkel der Zunge* als Initialstadium der **Lungentuberculose** hat Trélat (Arch. génér. d. Med. 1870, Janvier) bei einem 24j. Manne beobachtet. Der Kranke war schmächtig, ziemlich gut genährt, ohne die

Symptome eines Allgemeinleidens, ohne vorangegangene syphilit. Infection und suchte Rath wegen einer kleinen derben Anschwellung am linken vorderen Zungenrande. Auf der nach unten gerichteten Spitze der Geschwulst war eine Geschwürbildung mit geröthetem Rande, grauröthlichem unebenem Grunde und unregelmässigen Rändern. Nach vorn davon zwei kleine Excoriationen und gegen das Zungenbändchen einige graugelbe Flecken, die Zähne gesund, die Lymphdrüsen nicht geschwellt. Man behandelte durch einen Monat den Mann antisyphilitisch, ohne an der Affection etwas zu ändern. Nach dieser Zeit trat der Kranke aus der Behandlung, kehrte aber nach einem halben Jahre wieder zurück. Das Geschwür war missfarbig, grösser, eben so die Excoriationen, die ganze Zunge geschwollen, steif, schmerzhaft beim Kauen, viel Speichel. Die Behandlung wurde local und tonisirend durch einen ganzen Monat geleitet, ohne irgend einen Erfolg. In der Lungenspitze fing eine leichte Infiltration an. Der Kranke begab sich auf das Land, nach 3 Monaten kehrte er mit bedeutend verschlimmerter Mundaffection und vorgeschrittener Tuberculose zurück. Nach 5 Wochen starb er an Phthisis pulm. Es ist die Frage, ob nicht gleich im Anfange eine energische Localbehandlung mit Ferr. candens, oder eine Exstirpation wichtig gewesen wäre, die erste Zeit hatte man die Diagnose des Zungentuberkels eben nicht stellen können.

Ueber die *Zulässigkeit des Geschlechtsgenusses bei* **Phthisikern** raisonnirt Hartsen folgendermassen (Virch. Arch. Bd. 49, Hft. 4, 1870): Glückliche Liebe erheitert das Gemüth und kann zur Heilung des Kranken beitragen (?), unbefriedigte Liebe wird dagegen den Tod leicht herbeiführen, und ausser den Kranken auch Andere unglücklich machen. Ist es vernünftig, das Leben Mehrerer zu gefährden, der Kinder wegen, die vielleicht geboren werden können? Es ist nicht absolut nothwendig, dass Kinder brustkranker Eltern nothwendig zu Brustleiden disponirt sind, und bei der Kenntniss ihrer Abstammung können sie demgemäss leben, und der Krankheit vorbeugen. (?) Die Therapie der Schwindsucht macht Fortschritte, unsere Kinder werden in dieser Hinsicht besser daran sein, als wir. Der Schwindsüchtige entgeht gewissen Gefahren gesunder Leute, z. B. der Gefahr durch Kanonenkugeln zermalmt zu werden (!). Die Liebe ist weniger erschöpfend, als manche predigen, denn Verheirathete bekommen öfters ein gewisses Embonpoint. Auf diese naive Behandlung des Gegenstandes antwortet Virchow (daselbst). Die Antwort auf die Frage „ob man Brustkranken die Freuden der Liebe gestatten soll, zu geniessen", wird von Kranken gewöhnlich in dem Sinne Hartsen's ausfallen. Es kann nicht bezweifelt werden, dass Tuberculose des Hodens, Vas deferens, der Prostata am häufigsten in der Geschlechtsreife, und in den ersten Jahren nach dem Geschlechtsgenusse

eintritt. Bei Frauen kommt Aehnliches im Wochenbette vor, (tuberculöse Endometritis, tuberculöse Peritonitis.). V. Erfahrungen sprechen dafür, dass primäre Katarrhe der Vagina, des Uterus, der Tuben ebensogut wie an den Lungen die tuberculöse Eruption provociren. Bei Frauen hat speciell das Wochenbett grosse Gefahren, das Säugen gehört zu den gefährlichsten Gelegenheitsursachen eines deletären Verlaufs der Phthise. Die Vernunft vermag nichts gegenüber den Verlockungen des Geschlechtsgenusses, junge Eheleute sind selten in der Lage Maass zu halten, und es ist auch nichts gewöhnlicher, als dass junge Männer aus phthisischen Familien gerade in den ersten Jahren ihrer Ehe zu Grunde gehen. Ehen werden nicht geschlossen um kinderlos zu bleiben, nicht alle Kinder von Phthisikern, aber sehr viele werden phthisisch, und die meisten behalten eine zarte Gesundheit, die den Keim der Krankheit in sich trägt. Virchow's Ueberzeugung nach wird die Therapie niemals dahin kommen, die Phthise überhaupt zu heilen, und es ist ein schlechter Trost, sich und die Seinigen auf diese Therapie zu vertrösten. Die äusserste Concession, bis zu welcher der Arzt gehen darf, wenn er gefragt wird, ob es zulässig ist, dass Kinder phthisischer Familien heirathen, ist die, dass man den Betreffenden die ganze Gefahr schonungslos darlegt, ihnen dringend von ihrem Vorhaben abräth, aber schliesslich ihrer eigenen Entschliessung, ihrer persönlichen Verantwortlichkeit es überlässt, was sie wählen wollen.

Ueber **Lungenmelanose** von Prof. Böttcher (Petersb. med. Zeitschft. 1869, 3. Hft.). Auf der chir. Klinik zu Dorpat starb eine 58j. Bäuerin nach Ovariotomie. Die Lungen waren intensiv schwarz und oedematös, an der Schnittfläche ergoss sich eine tintenschwarze Flüssigkeit, in welcher und im Lungengewebe selbst nebst dichten Haufen schwarzer Körnchen eine grosse Menge spitziger, eckiger, tafelförmiger schwarzer und dunkelbrauner Fragmente gefunden wurden, die unzweifelhaft Holzkohlensplitter waren. An einzelnen fand man nämlich zwei bis drei, an einem sogar acht Tüpfel in 3 Reihen übereinander, wie sie charakteristisch für Tannenholz sind. Eine Scholle enthielt 40—50 sehr dicht stehende, ungemein kleine, spaltähnliche Oeffnungen, die von Russow als dem Birkenholz gehörig bestimmt wurden. Ueber die Lebensweise der Frau ist nichts bekannt. Es ist dieser Fall ein Gegenstück zu jenem von Traube 1860 (deutsche Klinik. 49) beschriebenen, wo zum erstenmal der Nachweis geliefert wurde, dass Holzkohlenpartikelchen und zwar nach den erkennbaren Tüpfeln von Pinus silvestris im Sputum und im Lungenparenchym vorkommen. In einzelnen Fällen ist der Uebergang in die Pleura nachzuweisen. B. fand im Parietalblatt des Lungenfells etwa ein Dutzend grösserer und kleiner Pigmentflecken, die Pleura war daselbst in verschiedenem Grade zottig verdickt,

die Bindegewebsbalken vollgepfropft, und ebenso auch die frei sich erhebenden Zotten, mit einem intensiv schwarzen feinkörnigen Pigment, und einzelnen eckigen scharfkantigen Partikeln, die als Pflanzenkohle angenommen werden müssen. Die schwarzen Flecken haben sich durch von aussen eingedrungene Russ- und Kohlenbestandtheile gebildet, und haben an diesen Stellen früher strangförmige Verbindungen zwischen Costal- und Visceralpleura bestanden, wodurch bewiesen wird, dass Verwachsungen beider Pleurablätter mit der Zeit sich zu lösen vermögen.

Prof. Eiselt.

## Physiologie und Pathogloie der Verdauungsorgane.

Ueber **Gallenfarbstoffe** entnimmt Prof. Dr. Rich. Maly (Wiener med. Wschft. 1870 Nr. 13. 14) seinen durch die Akademie der Wissenschaften veröffentlichten Abhandlungen nachstehende für medicinische Kreise Interesse habende Mittheilungen. Als Materiale zur Darstellung des Cholepyrrhin dienten ihm Gallensteine sowohl vom Menschen als vom Ochsen. Die letzteren bestanden insgesammt aus der braunen Cholepyrrhinverbindung, während solche braune Steine beim Menschen nur ausnahmsweise vorkommen. Aus diesen Gallensteinen wird das Cholepyrrhin gewonnen, indem man sie gepulvert mit Weingeist auskocht, behufs der Zerlegung der Kalkverbindung mit verdünnter Salz- oder Essigsäure behandelt, worauf nach dem Trocknen das Cholepyrrhin durch kochendes Chloroform aufgenommen wird. Das so gewonnene Cholepyrrhin ist ein dunkelpomeranzenfarbiges Pulver, das stickstoffhaltig ist, und bei der Analyse die Formel $C_{32} H_{18} N_2 O_6$ ergibt. Es ist geruch- und geschmacklos, löst sich etwas in Benzol, wenig in Alkohol, Petroleum, Fuselöl, ein wenig auch in fettem Oel und Glycerin, dagegen ist es unlöslich in Hühnereiweiss und Speichel. Wohl aber sind alle alkalischen Flüssigkeiten und Ammoniak rasche Lösungsmittel, und da die Galle eine wässrige Lösung ist, so ist darin vielleicht die Natronverbindung des Farbstoffes enthalten. Aus künstlichen alkalischen Lösungen fällt der Farbstoff beim Ansäuern als rothbraune Flocken heraus, was bei der Galle nicht der Fall ist.

Wenn man alle Substanzen in Säuren, Basen und neutrale Körper eintheilt, so gehört das Cholepyrrhin zu den Säuren; es bildet mit den anderen Oxyden unlösliche Salze. Mehrfache Versuche, welche M. angestellt hat, um die Abstammung des Cholepyrrhin aus dem Blutfarbstoffe zu erweisen, ergaben ein negatives Resultat, da es nicht gelang den Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff zu überführen.

Bezüglich der Gmelin'schen Farbstoffreaction bemerkt M., dass die nach Salpetersäurezusatz auftretenden Farbenveränderungen auf die Bildung einer ebenso grossen Zahl neuer Körper (vielleicht mit Ausnahme der violetten Schichte) zurückzuführen sind. Er hat ein Reagens entdeckt, welches gestattet, die complicirte Reaction in eine Reihe zeitlich auf einander folgender Reactionen aufzulösen, so, dass zuerst die ganze Flüssigkeit das grüne Product zeigt, bei weiterem Zusatze das blaue u. s. w. Dieses Reagens ist eine verdünnte Lösung von Brom in gewöhnlichem Weingeist oder Wasser. Wenn man zu einer chloroformigen Lösung von Cholepyrrhin vorsichtig von dieser Bromlösung hinzutröpfelt, so geht die goldgelbe oder orangegelbe Farbe in Grün über, das bald die ganze Flüssigkeit färbt. Bei weiterem Zusatze wird die Flüssigkeit prachtvoll lasurblau, dann weiter kirschroth und zuletzt licht weinroth. Wie die Salpetersäure direct, so wirkt das Brom bei Gegenwart von Wasser indirect oxydirend: $Br_2 + H_2O = 2BrH + O$, wobei sich der freiwerdende Sauerstoff (Statu nascendi) auf die zugleich vorhandene oxydirbare Substanz wirft. Die farbigen Substanzen sind daher eine Reihe von Derivaten des Cholepyrrhins mit zunehmendem Sauerstoffgehalte. Das erstentstehende ist das bekannte Biliverdin, welches sich bei Gegenwart von Luft auch unter dem Einflusse von Säuren und Alkalien bildet; im ersteren Falle entsteht freies Biliverdin, im letzteren eine Verbindung mit Alkalien, die durch Säuren gefällt wird. Gelangt Galle in den Magen, so macht die Magensäure ihre Wirkung unter dem Einflusse der zugleich mit verschluckten Luft geltend und das Erbrochene ist grün. — Bleisuperoxyd zur alkalischen Cholepyrrhinlösung gesetzt, verwandelt dasselbe in wenig Minuten in Biliverdin, ähnlich wirkt Platinschwamm. — Das *Biliverdin* ist trocken ein schwarzgrüner Körper, sehr leicht in Alkohol löslich. Seine Zusammensetzung fand M. $= C_{32} H_{18} N_2 O_8$, demnach um $O_2$ reicher als Cholepyrrhin, und die Ergrünung ist daher eine Sauerstoffaddition. Die Fortsetzung der Wirkung des Broms auf das Biliverdin gibt nun Anlass zur Bildung des blauen Körpers der Gmelin'schen Probe. Derselbe ist im Alkohol und Alkoholäther löslich, und gibt dann eine dunkel lasurblaue Flüssigkeit. Er ist zweifelsohne wieder sauerstoffreicher, wurde aber im thierischen Körper nie beobachtet. Nachdem noch ein kirschrother Körper entstanden, resultirt das früher erwähnte helle Endproduct der Reaction, welches nicht krystallisirt. Es bildet trocken ein hellbraunes Pulver, das in Weingeist löslich ist, und daraus durch Wasser in rostfarbenen Flocken ausgefällt wird. Seine Zusammensetzung ist nach der Analyse sehr wahrscheinlich $C_{32} H_{18} N_2 O_{12}$, demnach um $O_6$ reicher, als die Ausgangssubstanz, das Cholepyrrhin. Ob es im Organismus vorkommt, ist noch unbekannt. M. nennt es *Choletelin*. Die Farbenringe der Gallenfarbstoffprobe sind demnach auf eine Reihe von

Substanzen zurückzuführen, mit stetig zunehmendem Sauerstoffgehalte, und mit dem zuletzt auftretenden Choletelin ist die Reaction abgeschlossen.

Einen Fall von **Hypertrophie des Pankreas** *mit Compression der Hohlvene und Gallengänge* und tödtlichem Ikterus theilt Rigal (Wiener med. Wochenschr. 1870. N. 11) als seltenere Beobachtung aus dem Hôspital Cochin mit:

Ein 52j. Hausirer wurde am 6. Jänner 1863 mit Anschwellung des Unterleibes und der unteren Extremitäten, die erst seit wenig Tagen bestand, in das Spital aufgenommen. Der Mann gab an, vorher nie ernstlich krank gewesen zu sein. Am 17. December 1862 erkrankte er mit heftigen Kopfschmerzen und mässigen Fiebererscheinungen; in den folgenden Tagen nahm das Fieber einen intermittirenden Charakter an, und nach Verlauf von 8 Tagen bemerkte der Kranke eine Anschwellung des Unterleibes und der unteren Extremitäten, während er zugleich einen heftigen Schmerz rechts vom Nabel empfand. Obwohl in den folgenden Tagen die Fieberanfälle ausblieben, verlor der Kranke den Appetit, der Durst wurde vermehrt und es entwickelte sich eine derartige Schwäche, dass er bettlägerig wurde. Am 4. Jänner wurde bemerkt, dass er gelb geworden sei, worauf er sich ins Spital begab. Bei der Untersuchung fand man den stark ikterischen Kranken fieberlos, mit etwas verlangsamtem Pulse, 60 in der Minute, und abgemagert. Die unteren Gliedmassen waren stark ödematös, in der Bauchhöhle eine mässige Menge Flüssigkeit, etwa 6 Ctm. rechts vom Nabel bestanden in mässigem Umfange spontane, bei Druck sich steigernde Schmerzen. Bei starkem Drucke wurde in der Tiefe eine vermehrte Resistenz, jedoch keine begrenzbare Geschwulst, wahrgenommen. Das Lebervolum war nicht vergrössert, alle übrigen Organe zeigten ein normales Verhalten. Seit 36 Stunden war kein Stuhl, der Harn tiefbraun, ergab eine deutliche Reaction auf Gallenpigment, enthielt weder Eiweiss noch Zucker. An den folgenden Tagen nahm der Ikterus an Intensität zu, die Stuhlentleerungen blieben jedoch gallig gefärbt; es stellte sich Husten ein, Respiration und Puls wurden beschleunigt, wiederholtes Nasenbluten erfolgte und die Schwäche erreichte rasch einen sehr hohen Grad. Am 16 Jänner trockene Zunge, Harnincontinenz, stärkeres Oedem der Extremitäten, an den Schenkeln stellenweise erysipelatöse rothe Stellen, die Intelligenz ganz ungetrübt. Erst in der Nacht ging das Bewusstsein verloren und um Mitternacht starb der Kranke. — Bei der *Section* fand man Oedem und Verdichtung des rechten unteren Lungenlappens, im Herzen dunkles, syrupartiges, nicht geronnenes Blut. Die Milz voluminös, sehr weich und zerreiblich, die Leber in Volum und Consistenz normal, tief gelb gefärbt, die Leberzellen sehr fettreich; die Gallenausführungsgänge, besonders der Ductus choledochus stark erweitert. Das Pankreas sehr voluminös, besonders dessen Kopfende, letzteres am Durchschnitte von brauner Farbe; das Pankreasgewebe daselbst in starker Fettdegeneration, einzelne Lobuli ganz atrophisch und in Fett umgewandelt, im Gesichtsfelde zahlreiche Margarinkrystalle nachweisbar. Die linke Niere normal, die rechte in vorgeschrittener Fettdegeneration, die Vena cava infer. sehr ausgedehnt, mit schwärzlichem, schmierigem Blute strotzend erfüllt.

R. führt mit Recht die Compression der Hohlvene und der Gallenausführungsgänge auf die Hypertrophie und Degeneration des Pankreas zu-

rück, glaubt jedoch den Fall als einen seltenen und in seiner Entwickelung unklaren hinstellen zu müssen. (Obwohl die Mittheilung des anatomischen und mikroskopischen Befundes bei Weitem nicht erschöpfend ist, so lässt sich doch mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Neubildung im Kopfe des Pankreas, welches als Hypertrophie mit Schwund und Verfettung des Drüsengewebes bezeichnet wird, dem Carcinome angehören dürfte, das gerade an dieser Stelle nicht allzuselten vorkommt, und durch Constriction der Gallenwege Ikterus, durch Compression der cava ascendens Stauung in deren Verbreitungsbezirke veranlasst. — Die übrigen Symptome sind offenbar lediglich als Folgen des hochgradigen Ikterus anzusehen, und es ist daher dieser Fall weder so selten, noch so unklar, wie er dem Verfasser erschien).

Eine **neue Art von Darmnaht**, die von Dr. Berenger Feraud, (Allg. Wiener med. Ztg. 1870, Nr. 19) vorgeschlagen ward, besteht in Folgendem. Zwei Korkstöpsel werden zu je einem viereckigen Prisma zugeschnitten, dessen Dicke 6 Mm. beträgt und dessen Länge der Darmwunde entspricht. Jedes dieser Korkprismen wird mit 4 bis 5 Stecknadeln von 9 Mm. Länge derart durchstochen, dass die Nadelspitze vorsteht und das Nadelköpfchen die Einstichsöffnung verstopft; die Köpfchen werden sodann mit Siegellack verdeckt. Man erhält auf diese Art zwei kleine Kämme, deren jeder in das Darmlumen eingeführt wird, um die Darmwand, ein bis zwei Millimeter vom Wundrande entfernt, mit den Nadelspitzen von Innen nach Aussen zu durchstechen. Die Korkprismen werden sodann derart gegeneinander gewendet, dass sich die Nadelspitzen in einer Ebene gegenüberstehen. Durch einen mittelst Daumen und Zeigefinger durch die Darmwand angewandten Druck werden endlich die Nadeln wechselseitig in den gegenüberstehenden Kork eingestochen, wodurch die Darmwunde vollkommen verschlossen wird. Nach Vernarbung der Darmwunde fällt die von den Nadeln durchstochene Gewebspartie ab, der Kork fällt in das Darmrohr und wird bei der Defäcation nach Aussen befördert. Das unter dem Einflusse des Darminhaltes eintretende Anschwellen des Korkes soll eine um so festere Vereinigung bewirken. Sollte man jedoch befürchten, dass die Korkstücke durch die Darmbewegungen von einander getrennt werden, so könnte nach F. Vorschlage in das Ende je eines Korkes eine hackenförmig gekrümmte Nadel befestigt und durch Druck von Aussen in das gegenüberstehende Korkende eingestochen werden, wodurch beide Korkstückchen an ihren Enden klammerartig verbunden würden, was die Festigkeit der Vereinigung jedenfalls erhöhen würde. Diese Methode der Schliesung von Darmwunden soll ebenso gut bei longitudinalen wie schiefen oder queren Trennungen der Darmwand anwendbar sein, nur dass in letzterem

Falle eine grössere Anzahl kürzerer Korkprismen erforderlich wäre. Das angegebene Verfahren wird durch beigegebene schematische Zeichnungen erläutert; leider vermisst man jedoch die Angabe, ob diese Methode auch bereits practisch verwerthet und erprobt befunden worden sei.

Prof. Kaulich.

---

## Physiologie und Pathologie der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane.

Als die einzig richtige Methode zur *quantitativen* **Eiweissbestimmung im Harne** erklärt Stscherbakoff (Arch f. klin. Medic. 1870, VII 2) die von Hoppe-Seyler empfohlene, mittelst des Polarisationsapparates. Die Wägungsbestimmung des coagulirten Eiweisses darf nicht angewendet werden, weil dabei ein grösserer oder minderer Theil des Eiweisses immer in Lösung bleibt. Da die Quantität des in Lösung bleibenden Eiweisses, der des ausgefällten gleich sein oder dieselbe sogar übertreffen kann, so werden die Fehler bei dieser Methode sehr beträchtlich sein, besonders bei einem geringen Eiweissgehalte im Harne. Da die Quantität des ausgefällten Eiweisses, innerhalb bestimmter Grenzen in bestimmtem Verhältnisse zu dem in Lösung bleibenden Eiweisse steht, so wird eine Correctur der Wägungsmethode mit der Zeit vielleicht möglich sein. Alle Methoden (der Eiweissbestimmung), deren Werth durch die Wägungsmethode controllirt war, wie jene von Bödeker, die optische von Vogel, die Häbler'sche können wegen der oben angeführten Fehlerquelle nicht für richtige gehalten werden; die letztere kann ausserdem an sich unrichtige Resultate geben.

Ueber **Eiweissstoffe des Harnes** schrieb Dr. Edlefsen (Arch. f. klin. Med. 1870 Febr.) Bis vor kurzem nahm man allgemein an, dass in der Regel nur ein Eiweisskörper — das Serumalbumin — im Harne sich finde. Lehmann wies zuerst nach, dass in jedem Eiweissharne auch Globulin vorkomme, welchen Körper dann Gerhardt in einigen Fällen gefunden, in anderen aber vermisst hat. E. konnte mittelst folgenden Verfahrens die Beobachtung von Lehmann bestätigen: Der Eiweissharn wird mit destillirtem Wasser stark verdünnt (1 : 20), wodurch bei saurer Reaction des Harnes sofort eine Trübung entsteht. Diese ist jedoch zuweilen sehr schwach und tritt mitunter erst nach Minuten deutlich hervor; zuweilen ist es auch dann noch nöthig, mit einer frisch verdünnten Probe zu vergleichen, um die Trübung deutlich zu erkennen. Verstärkt wird die Trübung meistens durch Durchleiten von Kohlensäure; sie verschwindet aber wieder

auf Zusatz von einigen Tropfen einer Kochsalz- oder Glaubersalzlösung, ferner auf Zusatz von Tropfen Ammoniak oder verdünnter Salzsäure oder von 1—2 Tropfen Essigsäure. Bei schwach saurer oder gar alkalischer Reaction des Harns genügt blosses Verdünnen des Harnes mit Wasser nicht, um die Trübung hervortreten zu lassen, sondern es ist nöthig dem verdünnten Harne einen Tropfen Essigsäure zuzusetzen oder Kohlensäure durchzuleiten; auch bei der Anwendung von Essigsäure lässt der Eintritt der Trübung zuweilen etwas auf sich warten. Seit E. dieses Verhalten kennen gelernt hat, hat er in keinem Eiweissharne die Trübung vermisst und hat auf diese Weise in 21 Fällen von Albuminurie das Globulin im Harne nachgewiesen. Die Menge desselben im Eiweissharne ist sehr verschieden, im Allgemeinen schien es E. die Regel zu sein, dass je grösser der Eiweissgehalt, um so stärker die Trübung durch destillirtes Wasser ist. Immer ist der Gehalt der Eiweissharne an Globulin ein sehr geringer; eine genaue quantitative Bestimmung desselben ist aber schwierig. Bei der gerichts-analytischen Bestimmung des Eiweisses im Harne wird das Globulin mit bestimmt; das Filtrat von dem durch Kochen gefällten Eiweiss, ist frei von jedem Eiweisskörper. E. vermuthet, dass das Globulin des Harnes einen von der Gerinnung zurückgebliebenen Rest der fibrinoplastischen Substanz repräsentire; das von Masing im Eiweissharne gefundene Paraalbumin hält er gleichfalls für Globulin.

Dass der **Harn** nach *Chloroforminhalation keinen Zucker* enthält, wie die nach Zusatz weniger Tropfen Fehlingscher Kupferlösung erfolgte Reduction anzuzeigen scheint, erwies Marcchal (Gaz. hebd. 1869). Nach seinen Untersuchungen wird diese Reduction nicht durch Zucker, sondern durch Chloroform hervorgebracht, was auf folgende Art nachgewiesen wird: Man lässt durch den Urin einen Luftstrom treiben, welcher mit dem Chloroform beladen, durch eine rothglühende Porzellanröhre geleitet wird. Das hierbei aus dem Chloroform frei werdende Chlor wird beim Durchgange durch einen mit Höllensteinlösung gefüllten Kugelapparat einen Niederschlag von Chlorsilber erzeugen.

Patienten die an **Anurie in Folge mechanischer Behinderung des Harnabflusses** leiden, haben nur eine functionirende Niere; sei es dass sie überhaupt nach W. Robert (Lancet. 1870 Nr. 25) keine zweite besassen, oder dass diese im Verlaufe des Lebens auf irgend eine Art functionsunfähig geworden ist. Vom Augenblicke der Verstopfung bis zum Tode lässt der Patient meistens etwas verdünnten Harn (?). Sitzt das Hinderniss im Ureter, so sammelt sich oberhalb desselben nur wenig (etwa 2—3 Drachmen) Harn; es tritt keine Ausdehnung des Nierenbeckens und des über der Strictur gelegenen Ureterstückes ein. Letztere entsteht nur

bei theilweisem lange dauernden Verschlusse; da diese Theile nicht so rasch sich erweitern können, wie z. B. die Blase Der angesammelte Urin übt endlich einen ebensolchen Druck auf die Harnkanälchen, wie der Blutstrom auf die Wände der Capillaren; es tritt Gleichgewicht ein und die Harnabsonderung hört plötzlich auf. Die Temperatur nimmt in lethalen Fällen bis zum Ende stetig ab: die Symptome der rein mechanischen Anurie bei sonst Gesunden unterscheiden sich etwas von denen bei Urämie. Als Beispiel mechan. Anurie theilt R. folgenden Fall mit:

Ein 59jähr. Mann, der an Steinkolik gelitten und zwei kleine Nierensteine damals entleert hatte, fühlte 4 Jahre später, nachdem er eines Morgens Harn gelassen hatte, einen plötzlichen Schmerz in der rechten Lendengegend mit Harnzwang. Er entleerte ungefähr 2 Theelöffel voll blutigen Harnes, was sich am selben Tage noch einigemal wiederholte, darauf bis zum 10. Tage Anurie; nur noch einmal am 4. Tage liess der Kranke etwas blutigen Harn. Zur Zeit der Einkeilung des Steines in den rechten Ureter Fieber mit Verdauungsstörung, sonst Schlaflosigkeit und zunehmende Muskelschwäche. In der 2. Hälfte der Krankheit etwas gesteigerte Pulsfrequenz, Abnahme der Temperatur, mühsames Athmen. Seit dem 7. Tage immer häufigere und stärkere Muskelzuckungen. Eigentliche Convulsionen ganzer Glieder, auch Koma fehlten, Bewusstsein bis zum Tode vorhanden. In den letzten drei Tagen verfiel der Kranke, war apathisch und zum Schlafe geneigt. *Die Pupillen* erst am Tage vor dem Tode contrahirt; Trockenheit der Zunge und des Gaumens, in den letzten Tagen Stuhlzwang. Am 10. Krankheitstage verschied Patient plötzlich. Bei der *Leichenöffnung* fand man die linke Niere in einen Sack umgewandelt, an dessen Uebergang in den Ureter ein Stein festsass (offenbar bei der vor 4 Jahren bestandenen Steinkolik eingekeilt). Die rechte Niere wenig ausgedehnt, an der Einmündung des rechten Ureters in die Blase ein Stein im Gwicht von $1\frac{1}{7}$ Gran.

*Zur Lehre von der* **Pyelitis** bemerkt Dr. Michaelis (Wiener med. Presse 1870 Nr. 30 und f.): Es wird im Allgemeinen angenommen, dass die Entzündung des Nierenbeckens eine seltene Krankheit sei. Das ist insofern richtig, als man darunter tiefer greifende Entzündungen, Eiterungen, Abscedirungen u. s. w. versteht. Da diese nur aus mechanischen Hindernissen im Verlaufe der harnableitenden Organe, und zwar zunächst der Ureteren hervorgehen oder durch Concremente verursacht werden, so sind sie gewiss so selten, dass dem Einzelnen nur wenige Fälle selbst in ausgebreiteter Praxis vorkommen können. Diese Form der Pyelitis soll hier nicht berührt werden, sondern nur jene, welche man als Pyelitis desquamativa, und zwar mit Unrecht, bezeichnet. Wo P. desquamativa beobachtet wird, gehört es zu den grössten Seltenheiten, dass man einer einfachen Desquamation der Epithelien begegnet. Absonderung von Eiterzellen in grösserer Menge ist eine sehr gewöhnliche begleitende Erscheinung und die capillären Blutungen, welche hier und da auftreten, bürgen dafür, dass der Mutterboden der Horngebilde nicht intact bleibt, M. bezeichnet diese Pye-

litisform als katarrhalische und hält dafür, dass dieselbe nur darum als selten betrachtet werde, weil sie in der Mehrzahl der Fälle als Complication chirurgischer Leiden vorkommt. Seit mehren Jahren wurde M. bei Stricturkranken auf den Umstand aufmerksam, dass in ihrem Nierenexcrete sehr oft die tieferen Lagen der Ureterenzellen zu sehen waren. Ebensowenig pflegten einzelne Epithelien der Harnröhrchen zu fehlen, welche manchmal mehr, manchmal weniger zahlreich auftraten. Die Hochgradigkeit der Verengerung kann nicht der Grund der Abstossung der zahlreichen Epithelien sein, denn man findet sie bei Kranken, deren Harnröhre eine Bougie Nr. 6 passiren lässt und begegnet ihnen noch nach stattgefundener Erweiterung, wenn Nr. 9 anstandlos eingebracht werden kann. Nach einer längeren Reihe von Beobachtungen erkennt man, dass jede anhaltende Reizung des Blasenhalses ausreicht, eine katarrhalische Pyelitis zu erzeugen und zu unterhalten; dass der Grad der Reizung am Blasenhalse in einer Art Proportion zur Höhe des Katarrhs im Harnleiter und Nierenbecken zu stehen pflegt. Diese Ansicht ist keineswegs auf Grundlage solcher Beobachtungen gebildet, in denen die Pyelitis Nachkrankheit einer specifischen Entzündung, eines Trippers gewesen ist, denn es kamen Kranke mit Reizungszuständen der Nierenschleimhaut vor, bei welchen der Blasenhals früher gelitten hatte, aber niemals ein Tripper vorhanden gewesen war. Dass Reizungen des Blasenhalses auf das Lieutaud'sche Dreieck übertreten, ist zwanglos zu erklären; das Gefässsystem ist dasselbe, die Nerven sind zum Theile dieselben und die Continuität der Schleimhaut, sowie namentlich der unterliegenden eigenthümlichen physiologisch wichtigen Faserschicht steht ausser Frage. Ist aber einmal das Dreieck im Zustande der Congestion, schwellen die Faserlagen, welche sich bis zur Harnröhre verfolgen lassen, in die spaltförmigen Oeffnungen der Ureteren sich fortsetzen und deren Wirksamkeit auch bei gefüllter Blase garantiren, dann ist sofort die Entleerung des Harnes aus den Harnleitern erschwert, selbst momentan aufgehoben. In der Schwellung der Einmündungsstellen der Harnleiter liegt ganz allein das ursächliche Moment für die häufige Theilnahme der Nierenschleimhaut an Congestionen des Blasenhalses. Die Stauung in den Leitern muss bis in die Nieren hinaufwirken. Aus diesen Betrachtungen ergeben sich für die Beurtheilung gewisser Symptome der Pyelitis, sowie ihres Verlaufes und Ausganges wichtige Folgerungen. Man ist sehr geneigt das Fieber und den Verfall der Kräfte bei höheren Graden der Nierenschleimhautentzündung auf Gewebseiterungen zu beziehen, wiewohl es bekannt ist, dass intermediäre Abscesse der Nieren zwischen den Beckenschichten, zwischen den Kelchen u. s. w., ohne Concrementbildung und Verschluss der Ureteren, gar nicht vorkommen. Selbst hochgradiger Katarrh führt

nicht leicht zur Abscedirung, weil die Krypten fehlen und damit die Quelle für Follicularverschwärungen. Die Schüttelfröste, das folgende Fieber mit profusen Schweissen, der Verfall der Kräfte, die fahle Hautfarbe, welche manchmal eine etwas ikterische Beimischung simulirt, benöthigen eine ganz andere Erklärung. Es sollte dahin schon der üble Geruch der Schweisse und des Athems führen, sowie das Erbrechen und die Athemnoth, deren plötzliches Auftreten und Verschwinden zuweilen selbst dem schwer darniederliegenden Kranken auffallen. Die ganze Symptomenreihe gehört der Urämie an und entspricht ihrem Verlaufe bis ins kleinste Detail. Die Urämie bedarf keiner Vorbereitungen; sie kann mit einem Schlage, bei gesunden Nieren und gesunder Blase entstehen. Eine Reizung der Harnleitermündung, fortgeleitet vom Blasenhalse, ist ausreichend, für kurze Zeit das Excret bis in das Nierenbecken zu stauen und dadurch den Verschluss oder eine Schwellung der Kelche hervorzurufen, welche der Abfluss aus den Bellinischen Röhrchen momentan unmöglich macht und zur Harnresorption bei sonst gesunden Nieren Anlass giebt. Die Stauung muss nicht lange anhalten um Urämie hervorzurufen. Vielleicht genügt eine Viertelstunde für das Zustandekommen der Infection. Deshalb darf es nicht auffallen, dass innerhalb 24 Stunden die gewöhnliche Urinmenge, höchstens durch profuse Schweisse etwas verringert, ausgeführt wird. M. versucht nun für dieses Raisonnement den Beweis zu führen. Es ist jedem Chirurgen widerfahren, dass er eine gesunde Harnröhre katheterisirte und nur einen sehr empfindlichen Blasenhals antraf, der nicht wesentlich erkrankt zu sein schien. Dem an sich so geringen Eingriffe folgt ein Schüttelfrost, der ganz unerklärlich bliebe, wenn er nicht durch das Mikroskop eine genügende Deutung erlangte. Nach jedem solchen Anfalle erscheint im Harne zahlreich Bellinisches Epithel, oder wenigstens viel Epithel des Beckens mit einzelnem Bellinische untermischt. Durch diesen Nachweis ist sichergestellt, dass eine Stauung im Gebiete der Harnröhrchen stattfand, die zur momentanen Urämie führen muss. M. führt zur Begründung seiner Ansichten einige Krankengeschichten an und übergeht hierauf zur Diagnose der katarrhalischen Pyelitis. Man könne bezüglich derselben nicht genug warnen, aus dem mikroskopischen Nachweise der Epithelien auf eine Krankheit des Nierenbeckens zu schliessen, da sie manchmal rasch wieder verschwinden; nur wenn durch längere Zeit Epithelien erscheinen, ist die Annahme eines dauernden Reizzustandes gerechtfertigt. Treten anderweitige Folgezustände, Schwellung und Schmerz der oberen Harnorgane ein, wären gar Glashäute im Excrete zu finden, so liesse sich sofort die Diagnose machen. Der Verlauf der katarrhalischen Pyelitis ist sehr verschieden. Während hie und da der Tod mit erschreckender Rasch-

heit eintritt, erhalten sich andere Kranke durch viele Jahre, ohne über drückende Leiden klagen zu können. Alle Folgezustände der Nierenkrankheiten sind möglich; doch treten Hydropsieen nicht in den Vordergrund, da solche Kranke meist urämisch zu Grunde gehen, bevor sich erhebliche Ausschwitzungen zeigen. Auffallend ist dabei die drückende Athemnoth, welche die an chronischer Pyelitis Leidenden zu ertragen haben. Es kommt zu asthmatischen Anfällen, ohne dass Circulationshindernisse, Emphyseme und Katarrhe nachweisbar sind. Sie kann nur eine Folge der zeitweiligen Intoxication des Blutes sein, umsomehr als sie oft nach heftigen Brechanfällen und reichlicher Urinsecretion schwindet. Heilungen gehören nicht zu den Seltenheiten, wenn es gelingt die Ursache der Krankheit zu heben. Die Causalindicationen sind daher in erster Linie zu erfüllen. Kalkwasser, Alaunmolken, Uva ursi u. s. w. haben gerade so viel Berechtigung als das Chinin, das bei urämischen Anfällen gegeben wird, weil es nun einmal als Febrifugum eine dauernde Anstellung erhalten hat. Noch am Meisten leistet nach M. das Rohitscher Wasser mit Milch, systematisch angewendet. Ebenso dürfe man sich nicht scheuen, bei urämischen Anfällen Wein zu reichen; Wein und Eis werden oft am Besten vertragen, stillen das heftige Erbrechen und lindern die Athemnoth. Uebrigens ist M. weit entfernt eine bestimmte Therapie anzurathen, da bald die eine, bald die andere im Stiche lässt.

Zur **Endoskopie der Blase** *und Harnröhre* bedient sich Dr. Fürstenheim (Berliner klin. Wochenschr. 1870 Nr. 3 u. 4) eines eigenen Beleuchtungsapparates, den er vom Mechaniker Mattich in Berlin hat construiren lassen. Er besteht aus einer kleinen metallenen Petroleumlampe mit flachem Brenner. Um die Metalllampe liegt eine Holzhülse, welche die Leitung des ganzen Endoskops mit der Hand während der Untersuchung ermöglicht. Die Hülse ist mit Löchern versehen, durch welche Luft zur Flamme gelangen kann; sie ist ferner derartig eingerichtet, dass, während sie von einer Hand gehalten wird, die Lampe mit dem Endoskop in ihr drehbar ist. Die Flamme wird von einem gewöhnlichen Glascylinder umgeben, welchen der viel weitere, auf die Lampe passende verticale Metallcylinder einhüllt. Da an der sonstigen Construction des Endoskops nichts verändert worden ist, so hat man nur die Flamme so zu stellen, dass der Strahlenkegel ihrer schmalen Seite durch die Linse auf den Reflector fällt. Um weisseres Licht zu erzielen, wird dem Petroleum etwas Kampher beigemischt. Von Sonden empfiehlt F. die von Cruise für die männliche Blase angegebene; für die weibliche Urethra benützt er kurze endoskopische Sonden. Vor Untersuchung der weiblichen Urethra muss die Blase der Kranken entleert werden. Grosse Dienste leiste das Endoskop bei chronischen Harnröhrenflüssen, so dass man in Zukunft sich ebensowenig mit der Diagnose Urethralblennorrhöe

wird begnügen dürfen, als bereits jetzt mit der Diagnose Leukorrhöe. Desormeaux theilt die chronischen Ausflüsse in gefährliche, aus ungeheilter Blennorrhagie entstandene (wahre Nachtripper) und in ungefährliche, von sogenannten herpetischen Ulcerationen herrührende. Die letztere Bezeichnung hat D. nur deshalb gewählt, weil diese Ulcerationen die grösste Aehnlichkeit mit den herpetischen Affectionen haben, welche auf der äusseren Haut, auf den Lippen und am Uterushalse vorkommen. Die chronischen Ausflüsse sind, abgesehen von ihrem Verlaufe und den sie begleitenden Umständen, durch ihre Symptome allein nicht zu unterscheiden, Aufschluss zu geben vermag nur das Endoskop. Beim Nachtripper zeigt es folgendes Bild: Man sieht nämlich auf einer ohne Unterbrechung hintereinander liegenden Strecke von 2—4 Centimeter oder mehr, auf dunkelrother Basis kleine kugelförmig abgerundete Vorsprünge von Senf- bis Hanfkorngrösse und intensiv dunkel- oder mattrother, nur ausnahmsweise in's Graue spielender Farbe; sie stehen mehr oder weniger dicht neben einander und haben im Ganzen grosse Aehnlichkeit mit dem Aeusseren einer Maulbeere. Es sind Granulationen genau so, wie sie auf der Conjunctiva und dem Uterushalse vorkommen. Diese Granulationen können bisweilen, besonders leicht in der Pars prostatica fungös, d. i. gross, abgeplattet und schwammig werden und wegen der dadurch erlangten Neigung zum Bluten, schwer zu untersuchen sein. Die chronischen herpetischen Ulcerationen dagegen liegen nicht continuirlich auf einer so grossen Strecke, wie die granulöse Affection, sondern auf vielen kleineren Stellen zertreut, während gesundes Gewebe zwischen ihnen liegt. Sie sind ferner nicht fix, sondern bald hier, bald da, wie die Aphthen im Munde, denen sie auch im Ansehen gleichen. Sie sind also nicht granulirt, sondern des Epithels beraubte kleine Flächen. Ihr zerstreuter Sitz, der Wechsel desselben und das Fehlen des acut entzündlichen Stadiums unterscheiden sie von dem ähnlichen Zustande bei Blennorrhagie. Bisweilen sah auch F. die Schleimhaut oder Strecken derselben etwas mehr als normal geröthet, meist nach Excessen in Baccho et Venere, Missbrauch unzweckmässiger Einspritzungen. Auch auf reizenden Einfluss eines an Phosphaten oder Uraten überreichen Harnes macht F. aufmerksam. Der Nutzen des Endoskops bei der Behandlung der chronischen Harnröhrenausflüsse besteht darin, dass man nun die kranken Stellen ausschliesslich und mit Sicherheit treffen kann. Die Granulationen touchirt er mit schwachen Höllensteinlösungen mehrmals wöchentlich, in passenden Fällen sogar alle Tage, lässt in der Zwischenzeit kaltes Wasser injiciren und kalte Sitzbäder nehmen. Bei chronisch herpetischen Ulcerationen, Diät, kalte Sitzbäder und höchstens Injectionen mit kaltem Wasser oder Oelen. Dr. Popper.

*Ueber die Behandlung des* **Trippers** *und* **Nachtrippers** *mit dem* **Taninglycerinstabe** schreibt Dr. Schuster in Aachen (Archiv f. Dermatolog. und Syph. 1870 Nr. 2.). Er versuchte behufs schnellerer Beseitigung des Leidens früher die von Thomson empfohlenen aus Adstringentibus und Cacaobutter geformten Bougies, dann solche 2 Zoll lange Bismth. nitr. und Opium enthaltende Cacaobutterstäbchen, die sich aber bei ihrer leichten Schmelzbarkeit nicht bewährten, weshalb er in Hinblick auf die von Niemeyer empfohlenen starken Tanininjectionen und mit Benützung der auf der Martin'schen gynäkologischen Poliklinik in Berlin bei Uterinalkatarrhen mit aus Tanin und Glycerin geformten kegelförmigen Zäpfchen gemachten günstigen Erfahrungen aus Taninglycerinmasse Bougies anfertigen liess und deren Anwendung bei Tripper versuchte. Solche schmelzen bald nach der Einführung in die Urethra in Folge der entzündlichen Wärme der Schleimhaut rasch und es drängt sich bald nachher (3—5—10 Minuten) eine braune Flüssigkeit aus der Harnröhre, der bald eine weisse käsige Masse und später ein weisses, der Milchkäsehaut ähnliches, aus einer Verbindung des Tanins mit dem Schleimeiter bestehendes Häutchen nachfolgt. Bald nach Herausnahme des Stäbchens zeigt sich auch ein wässeriger, nach längerer Einwirkung oft stundenlang anhaltender Ausfluss. Selten klagt hiebei der Kranke über Schmerzen. Bleibt das Stäbchen mehrere Stunden oder gar über Nacht bei geschlossener Harnröhrenöffnung liegen, so erscheint statt der braunen geschmolzenen eine mehr weisse fettweiche oder gar eine harte wie Kalkconcremente aussehende und aus Tanin bestehende Masse, die selbst Zufälle eines fremden in der Harnröhre steckenden Körpers veranlassen kann. Dann erscheint die Eichel angeschwollen, stark entzündet, das Harnen erschwert, ja einmal folgte sogar Schüttelfrost und wässerig blutiger Ausfluss. Bei dem ersten auf diese Art behandelten 46 Jahre alten, bereits seit mehreren Wochen am Tripper leidenden Kranken schwand der Ausfluss nach Einführung von 4 etwa $1^1/_2''$ langer Taninstäbchen. Zwar traten nach 2tägigem Gebrauche derselben Entzündung der Eichel und die erwähnten Concremente auf, doch schwanden diese Erscheinungen nach Oelinjectionen und die Schüttelfröste nach Chinin, worauf wieder täglich 4 Stäbchen eingelegt wurden, die durch je 5 Minuten in der Harnröhre liegen blieben. Nach 2 Tagen trat der Tripper in ein indolentes Stadium. Der deshalb verordnete Balsam. Copaivae kam, da der Ausfluss nach Einlegung der 2 letzten Stäbchen aufgehört hatte, nicht mehr zur Anwendung. Dieses günstige Resultat forderte um so mehr zur Wiederholung des Versuches auf, als auch bei chronischem Tripper ohne Eintritt von Hodenentzündung ein guter Erfolg beobachtet wurde. Die Stäbchen werden 3″ lang gemacht und besonders an den Enden gut abgerundet.

(Acid. tannic. pulv. gramm. 2, Opii pulv. gramm. O. 12 Glycerini q. s. ut f. pasta.) Während des Sommers bleiben die Stäbchen weich, im Winter werden sie aber spröde, weshalb sie vor dem Gebrauche in warmes Wasser getaucht werden müssen, um sie leicht einführen zu können. Beim Herausnehmen aus der Urethra ist es gut, die geschmolzene Masse des Stäbchens durch sanftes Streichen der Urethra herauszupressen. — Aus den beigefügten Krankengeschichten ist zu entnehmen, dass die Heilung eines acuten Trippers in einem leichten Falle binnen 7 Tagen, in einem anderen Falle, bei unregelmässiger unzweckmässiger Lebensweise, binnen 18 Tagen gelang, während in einem dritten Falle, bei dem die Handhabung des Stäbchens ungeschickt gemacht und nebstbei Injectionen von Cuprum sulph. und innerlich Copaivtropfen gereicht worden waren, die Heilung nach 10 Tagen erzielt worden ist. — Aber selbst, wenn die Taninglycerinstäbchen während des schmerzhaften entzündlichen Stadiums des Trippers angewendet wurden, bewährte sich die geschilderte Behandlung vortrefflich. In solchen Fällen gibt Sch. gegen nächtliche schmerzhafte Erectionen am Abend mit Opium und Belladonna versehene Cacaobutterstäbchen, die über Nacht in der Urethra liegen bleiben. — Sch. sieht das geschilderte Verfahren als ein verlässliches Abortivmittel des Trippers an, bei welchem allerdings die sonst bei dessen Behandlung gewöhnlichen diätetischen Cautelen, insbesondere aber das Anlegen eines Suspensoriums Platz greifen müssen. — Zur Behandlung von Nachtrippern liess sich Sch. Silbersonden mit einem birnförmigen Knopf anfertigen, unterhalb dessen etwa auf 1 Zoll weit die Taninmasse angelegt wird; die so armirte Sonde wird hierauf bis über die Pars cavernosa eingeführt. Bleibt sie nicht lange liegen, so hat man beim Schmelzen der Masse die Bildung von Concrementen nicht zu befürchten. Uebrigens entstehen diese nur bei starker Eiterung und nicht bei der unbedeutenden Secretion des Nachtrippers. Auch wird der Harn, der gleich nach der Entfernung der Sonde gelassen wird, die zerschmolzene Taninmasse aus der Urethra herausschaffen. Auch das Eindringen derselben in die Blase fürchtet Sch. nicht, da sich dieselbe im Harn der Blase sofort auflöst und mit diesem herausgetrieben wird. — Nach Sch.'s Erfahrung wäre der Sitz des Nachtrippers häufiger im Eicheltheile der Harnröhre als in der Pars membranacea zu suchen, namentlich in den Fällen, die sich durch ein Verklebtsein der Harnröhrenmündung Morgens kundgeben. — Selbst einen 9 Jahre dauernden Nachtripper will Sch. mit der beschriebenen Sonde geheilt haben, und wurde dieselbe blos zweimal auf 7 Zoll tief eingeführt und blos durch 5 Minuten liegen gelassen. In Fällen, wo die Ursache des Nachtrippers in einer Prostataanschwellung zu liegen schien, erwiesen sich die Aachner Schwefelbäder als sehr wirksam, ebenso in Fällen, wo eine vorhandene Spermatorrhöe für

einen Nachtripper gehalten worden war. Dass in Fällen, in denen der Nachtripper mit einer Strictur gepaart ist, die gewohnte Behandlung der letzteren mit besorgt werden müsse, glaubt Sch. nicht besonders hervorheben zu müssen.

*Die subcutane Behandlung der* **Bubonen** *durch Auspumpen des Eiters nach der Methode des Dr. Grünfeld* versuchte Dr. Tomowitz (Wiener med. Presse 1869. 40.) in 50 Fällen, von denen 27 nicht besonders ausgewählte Fälle durch blosse Benützung der Pumpe ohne nachherige Einspritzung einer Flüssigkeit behandelt wurden, während bei den übrigen anderweitige chirurgische Eingriffe, als Spaltung mit dem Messer oder Abtragung abgestorbener Hautränder nachträglich vorgenommen werden mussten, Unter jenen 27 Fällen betrug die Behandlungsdauer von der Punction bis zur vollständigen Anlöthung der Abscesswunde 8 mal 1—10 Tage, 12 mal 10 — 20 5 mal 20 — 30 und 2 mal 30 — 40, in minimo 5, in maximo 35 Tage. Wiewohl T. der Behauptung G.'s, dass der Eiter mittelst der Spritze bis auf den letzten Tropfen ausgesogen werden könne, entgegentritt, glaubt er doch die Methode, wegen ihrer Schmerzlosigkeit, der Kürze der Behandlungsdauer, des Mangels einer Narbe und der Verhütung der Nosocomialgangrän (? Ref.) rühmen zu sollen. **Ref.** kann nach seinen bezüglichen Erfahrungen sich für diese Methode nicht besonders enthusiasmiren, da sie den Verlauf des Bubo nur in jenen Fällen abzukürzen vermag, in denen der Bubo ein einfacher Leistenabscess ist, während dieselbe auf den Verlauf eines virulenten und indolenten Bubo keinen Einfluss nehmen kann. Der Art scheinen aber jene 23 Fälle gewesen zu sein, die weitere chirurgische Eingriffe nothwendig machten.

*Die Frage, wie die mercurielle* **Einreibungscur** *bei syphilitischen* **Schwangeren** *auf den Fötus wirke*, suchte Dr. Jul. Löwy (Wiener med. Wochenschrift 1869. Nr. 39.) zu beantworten. Seine Erfahrungen basiren auf 99 im Wiener allg. Krankenhause behandelten Schwangeren, von denen 37 die Schmiercur durchmachten und von denen bei 33 der Fötus lebte. Die bezüglichen Wahrnehmungen sprechen auffallend zu Gunsten der Einreibungscur, da bei den Einreibenden der Abortus in 13,5%, bei keiner allgemeinen Behandlung Unterzogenen 29,5% ausmachte, lebende Früchte bei Einreibenden 75,6%, macerirte Früchte bei nicht der Schmiercur Unterzogenen 76,4% betrugen, während 40,5% während der Gravidität geheilt mit lebenden Früchten entlassen worden sind. Verf. schliesst daher, dass eine schädliche Einwirkung des Quecksilbers auf die Schwangeren oder das Leben des Fötus nicht beobachtet werde, die Schmierkur weder Frühgeburt noch Abortus herbeiführe, dass aber bezüglich der Frage nach dem Erreichen des normalen Schwangerschaftsendes noch weitere Beobachtungen abgewartet werden müssen.

*Ueber die Hirnerkrankung der* **Syphilitischen** schrieb Dr. O. Heubner (Archiv f. Heilk. 1870, 3. Hft.) auf Grundlage von 11 im Leipziger Jacobsspital beobachteten Fällen und macht auf die solchen Erkrankungen vorangehenden, oft an sich unbedeutenden, im Zusammenhang mit der allgemeinen Syphilis aber höchst wichtigen Symptome aufmerksam. Er bemerkt mit Recht, dass die Hirnsyphilis in den verschiedensten Zeiträumen der allgemein syphilitischen Erkrankung auftreten könne, bald erst nach jahrelangem Bestande des Allgemeinleidens, bald aber auch zur Zeit des Auftretens der ersten Syphiliden, ja selbst während des Auftretens der Drüsenschwellung; und in diesem letzten Falle bei Individuen, bei denen nach Griesinger's Ausdrucke das Gehirn organisch belastet ist, indem bei denselben schon hie und da Zeichen eines nicht ganz normalen Verhaltens ihrer geistigen Thätigkeit oder in deren Familien mannigfache Nervenerkrankungen beobachtet werden. — Bei allen solchen Kranken gehen den schweren Erscheinungen durch längere Zeit an sich oft unbedeutende Vorboten voran — als ein leicht verstimmtes, gedrücktes Wesen, Abneigung gegen früher gern gepflogene Beschäftigung, Vorliebe sich zu isoliren, Schläfrigkeit, Gedächtnissschwäche, oder das Gegentheil — als früher ungewöhnte Thätigkeit, leichte Exaltirtheit, vermehrte Gesprächigkeit und geistige Erregtheit, endlich die längst bekannten Tage, Wochen und selbst Monate anhaltenden Kopfschmerzen. Eine oder die andere dieser Erscheinungen kann sich in der Folge der Zeit steigern, so die Gedächtnissschwäche, Schlaflosigkeit, Intelligenzabnahme etc., oder es treten plötzlich bisher nicht dagewesene Symptome — anfallsweise Paroxysmen auf, die sicher verschieden sein können, wie die Syphilis selbt, indem einmal ein Apoplexie ähnlicher Anfall, ein andermal eine scheinbar bedeutungslose Ohnmacht, oder ein leichter Schwindel, vorübergehende Geistesabwesenheit ohne Verlust des Bewusstseins, bald wieder tiefe Bewusstlosigkeit ohne Lähmung, oder gar tiefer Sopor oder ein maniakalischer Anfall sich einstellt, während in anderen Fällen plötzlich auftretende Neuralgien, epileptische Krämpfe, Lähmungen und zwar häufiger Paraplegien als Hemiplegien beobachtet werden, welche auch die verschiedensten Intensitätsgrade und die differenteste oft auf sehr unscheinbare Partien beschränkte Localisation zeigen, so zwar, dass nur die eine obere oder untere Extremität oder nur Theile dieser, oft nur die sensible, häufiger aber die motorische und sensible Sphäre zugleich oder nur gewisse Muskelgruppen ergriffen erscheinen, während ein anderes Mal rasch auftretende Blindheit oder Taubheit, insbesondere aber plötzlich eintretende Aphasie beobachtet wird, welche letztere entweder in einer Störung der motorischen Sprachnerven, des Hypoglossus, oder als wahre Aphasie in der Aufhebung der Leitung zwischen dem Centrum der Gedankenbildung und dem motorischen

Sprachcentrum, oder in einer Art Stocken des Gedankenganges und daraus resultirenden Sprachflusses besteht. — Noch auffallender als diese geschilderten Erscheinungen gestalten den syphilitischen Nervenparoxysmus die sehr auseinanderlaufenden Arten seines Verlaufes, indem die krankhaften Symptome sich entweder langsam oder rasch verschlimmern, so insbesondere bei den apoplexieähnlichen Paroxysmen, denen rasch Lähmung und selbst der Tod nachfolgen kann, oder indem auf die gefahrdrohendsten Symptome: epileptische, neuralgische, maniakische Anfälle, langdauernde Ohnmachten, Sopor, Trübungen der Intelligenz, ja selbst auf ausgebreitete motorische Paralysen rasche Besserung und sogar plötzliches Aufhören dieser Symptome folgt. Doch pflegt die scheinbare Genesung nicht stichhaltig zu sein, indem nicht selten der frühere oder ein anders gestalteter Paroxysmus sich wieder einstellt, während in der Zwischenzeit aufmerksamen Beobachtern das Anhalten leichter Symptome: einer mässigen Sprachstörung, eines unmerklichen Stockens des Redeflusses, einer Schlaffheit des Gesichtsausdruckes, einer Flauheit im Handeln und Reden und einer veränderten Art in der Stimmung und im Handeln nicht entgehen werden. Paroxysmen und Zustände scheinbarer Genesung können sich öfter wiederholen und die einzelnen Paroxysmen sich verschieden gestalten. So kann über viele Jahre hin unter stetem Wechsel von unvollständiger Besserung und Cumulirung des alten Leidens durch immer neue Affectionen ein Nervengebiet um das andere in den Bereich der Erkrankung gezogen werden, oder aber, und diess in der grösseren Zahl der Fälle, nach mehreren sich in verschiedenen Zeiträumen folgenden Anfällen das Hirnleiden allmälig oder rasch sich verschlimmernd zum Tode führen. In diesen letzteren Fällen wird zumeist ein beträchtliches Darniederliegen der geistigen Functionen (Blödsinn), Störungen der Mobilität als Ptosis, Strabismus, Hemiplegien, unwillkürliches Abgehen der Excrete u. s. w. beobachtet, während zeitweilige Aufregungen, Delirien, automatische Bewegungen, Krämpfe etc. diesen Zustand unterbrechen können. Nebenbei kann ein continuirliches oder remittirendes Fieber vorhanden sein oder auch fehlen; jedesmal nimmt aber die Ernährung stetig ab; es stellt sich Decubitus, Bronchitis, hypostatische Pneumonie oder Sopor ein, oder endlich es tritt rasch ein Marasmus oder eine hämorrhagische Diathese auf, denen das Individuum rasch erliegt. Wie zu ersehen ist, sind die geschilderten Erscheinungen zweifache, nämlich solche, die auf dauernden Veränderungen innerhalb der Schädelhöhle beruhen und intercurrente, die mit wechselnden, in Form und Dauer äusserst variabeln Ereignissen zusammenhängen, die man wegen des eigenthümlichen Schwankens der Symptome zwischen Besserungen und Verschlimmerungen auf das *Blutgefässsystem* beziehen kann. Und in der That wurden auch in zwei

Fällen von Hirnsyphilis, bei denen es zur Section gekommen, *zahlreiche Trübungen der Hirnhäute längs der Hirngefässe und ganz umschriebene Verdickungen in den Wänden einiger Hirnarterien* beobachtet, welche letztere offenbar zur Verengerung des Lumens der Arterie und durch locale Verlangsamung des Blutstromes zu der vorgefundenen Thrombose geführt hatten; eine solche Verengerung der Hirnarterie durch Verdickung der Wandungen derselben ist nach H.'s Ansicht einzig und allein durch Verlangsamung des Blutlaufes, auch ohne dass Thrombose resultirt, zur Erzeugung von Ernährungsstörungen in der Hirnmasse geeignet, aus denen umschriebene dem Verlaufe der Arterien folgende Meningitiden sich entwickeln können. Eine solche Verengerung der Hirnarterien hat aber Ernährungsstörungen des Gehirns zur Folge, woraus bei Einwirkung äusserer Momente selbst beträchtliche Störungen im Bereiche einer solchen Arterie so apoplektiforme Insulte, Convulsionen etc. folgen können. — Neben diesen Verengerungen der Arterien nimmt auf die Ernährung des Gehirns einen nachtheiligen Einfluss die chronische Meningitis der weichen Hirnhäute, die in vielen Fällen als die Ursache der heftigen Kopfschmerzen Syphilitischer angesehen werden kann. Dieselbe erklärt auch das Zustandekommen maniakischer Anfälle und die Delirien. Aber eine solche Meningitis nimmt auch wesentlichen Einfluss auf die innerhalb der Pia mater verlaufenden arteriellen Gefässe an der Gehirnbasis, die offenbar durch die Verdickungen, Verwachsungen und Bindegewebsneubildungen in dieser Haut getroffen werden müssen, da ja solche Trübungen und Verdickungen zumeist längs des Verlaufes der Arterien vorkommen und es fragt sich, welchen Antheil bei der syphilitischen Meningitis die Lymphscheiden, in denen die Arterien eingebettet sind, an diesen eigenthümlichen Entzündungen nehmen. Rindfleisch nimmt an, dass die syphilitische Neubildung selbst sich aus den Gefässscheiden entwickele und es muss allerdings der grosse Einfluss der Arterienerkrankung auf das Verhalten des Gehirnes zugegeben werden, und kann eine solche in Beisein einer chronischen Meningitis die Erweichung des Gehirnes veranlassen. — In Betreff des Verhaltens des Syphilom zur Erkrankung des Gehirnes muss bemerkt werden, dass dasselbe *nicht* wie ein Tumor sich verhalte, sondern vielmehr wie Infiltrate, die zumeist an der Basis des Gehirnes längs der Gefässscheiden vorkommen und bei ihrer weiteren Entwickelung die Gefässe förmlich erdrücken, durch Absperrung der Zufuhr des Blutes zum Hirn aber Hirnerweichungen veranlassen. Der Verlauf der Symptome bei solchen Syphilomen ist also auch nicht der der Hirntumoren, nicht der des Hirndruckes, sondern jener der secundären Hirnerweichung, die schwinden können, wenn nur Ernährung der ledirten Hirnsubstanz von einer anderen Seite her erfolgt. H. schliesst seinen Aufsatz mit der Bemerkung, dass die

syphilitische Gefässerkrankung einer erfolgreichen und zwar mercuriellen Behandlung fähig sei, wenn dieselbe zeitlich genug eingeleitet werde.

Prof. Petters.

---

## Physiologie und Pathologie der weiblichen Sexualorgane.

*Ueber Complicationen der* **Schwangerschaft mit Uterusfibroiden** hat Dr. Toloczinov (Wiener med. Presse 1869. Nr. 30.) 119 Fälle zusammengestellt, von denen er selbst 3 beobachtet hatte. Unter diesen 119 Fällen erfolgte die Geburt 98 mal am rechtzeitigen Ende der Schwangerschaft, 21 mal trat Abortus ein, wodurch die gewöhnliche Annahme, dass die Schwangerschaft bei Uterusfibroiden in seltenen Fällen ihr normales Ende erreiche, sehr entkräftet wird. In 48 Fällen war die Kindeslage angegeben, (25 mal war Kopflage, 13 mal Beckenendlage, 10 mal Querlage vorhanden gewesen). Selbst, wenn man in den übrigen Fällen, wo die Lage des Kindes nicht angegeben ist, die Kopflage annehmen wollte, würde das Verhältniss noch abnorm sein. Dem Gesagten zufolge lässt sich daher der grosse Einfluss der Fibroide auf die Fruchtlage nicht läugnen, in manchen Fällen aber auch schwierig erklären. Neben Kopflagen fand man die Geschwülste 1 mal am Gebärmuttergrunde, 10 mal im Körper des Uterus und 9 mal in der Pars supravaginalis und vaginalis; folglich befand sich der Sitz der Geschwülste in einem Drittel der Fälle in der Cervicalgegend, so dass sie keinen Einfluss auf die Gestaltveränderung des Uterus während der Schwangerschaft haben konnten. Der grösste Theil der übrigen Geschwülste bestand aus subperitonealen und die Hälfte von ihnen erreichte nicht einmal die Grösse einer Faust, woraus T. schliesst, dass Kopflagen neben Uterusfibroiden hauptsächlich in den Fällen angetroffen werden, wo die Geschwulst eine Lage einnimmt, welche dem Uterus seine normale Formveränderung gestattet. Unter den 25 Kopflagen war nur 1 complicirt mit Vorfall einer Hand und eines Fusses; die Geschwulst war über 40 Gramm schwer und fast an der vorderen Muttermundslippe, die Geburt erfolgte im 8. Monate. Bei Steisslagen waren die Geschwülste 2 mal im Grunde', 9 mal im Körper, 2 mal in der Pars supravaginalis. Die vom Fundus uteri ausgehenden Geschwülste waren gestielt und senkten sich in das kleine Becken hinein; die vom Körper des Uterus ausgebenden waren grösstentheils von der Grösse einer Mannsfaust bis zu der eines Kindskopfes und innig mit der Substanz des Uterus verwachsen. Da sie die Form der Gebärmutter während ihrer Vergrösserung und Verlängerung zur Zeit der Schwangerschaft beeinflussten,

musste sich der Kopf der Frucht der Form des Uterus anpassen und nach oben und nach der Seite rücken. Bei den 10 Querlagen verhielten sich die Geschwülste so, dass sie 10 mal gestielt am Fundus uteri, 4 mal von Grund und Körper entsprangen; die letzteren waren gross; in der Hälfte der Fälle waren mehrere vorhanden, in einem Falle 16, die an verschiedenen Theilen des Uteruskörpers sassen. Natürlich musste dadurch die Gestalt des Uterus und mithin auch die Lage der Frucht verändert werden. — Die *Insertion* der *Placenta* war in 2 Fällen abnorm. In einem Falle war der Umfang der Geschwülste so bedeutend, dass nur ein Theil der rechten Wand des Uterus frei blieb und einen Sack vorstellte, in welchem die Frucht enthalten und die Placenta inserirt war, im anderen Falle bestand Placenta praevia bei grösseren Uterusfibroiden, die den Körper, und zwar die rechte und vordere Wand des Uterus einnahmen. — *Abortus* trat in 14 Fällen ein, Frühgeburt in 7 Fällen. Sassen die Fibroide im Fundus und im oberen Theile des Körpers, so trat der Abortus meist in den ersten Monaten der Schwangerschaft ein, während bei Sitz der Geschwülste im unteren Theile und an der Pars supravaginalis der Abortus erst in der 2. Hälfte der Schwangerschaft oder Frühgeburt eintrat. In keinem Falle sind äussere Ursachen erwähnt, die einen Abortus hätten hervorrufen können. Unter den 7 Fällen von Frühgeburt fanden sich 3, in denen grosse Geschwülste in der R. Wand des Uterus und ausserdem intrauterine Fibroide vorhanden waren. In den übrigen 4 Fällen waren die Geschwülste sehr gross, 2 mal kindskopfgross, sie sassen in der hinteren Wand, drückten auf den ganzen Uterus, behinderten dessen Ausdehnung und störten die Wehenthätigkeit. Der Verlauf der Geburt war in 30 Fällen normal, in 21 Fällen schwierig, aber ohne Kunsthilfe, in 39 Fällen musste die Geburt künstlich beendet werden. In 8 Fällen starben die Gebärenden vor Vollendung der Geburt, in 5 Fällen trat eine Ruptur des Uterus ein, 3 Gebärende starben an Erschöpfung. Die *Diagnose* solcher Schwangerschaften mit Uterusfibroiden ist zuweilen ziemlich leicht, manchmal kann man sogar den Sitz, den Umfang, die Consistenz der Geschwulst genau bestimmen, in anderen Fällen ist die Diagnose schwierig, weil die Schwangerschaft die Gegenwart der Geschwulst verdeckt und letztere sich erst nach der Geburt zu erkennen giebt. — T. theilt 3 von Guenoit, Lorain und Edmond Alling veröffentlichte Fälle mit, wo ein Uterusfibroid nach der Geburt des Kindes für ein 2. Kind gehalten wurde. (Referent beobachtete einen ähnlichen Fall bei einer Schwangeren, welche im 5. Monate niederkam, und bei welcher die im Uterus deutlich fühlbare grosse Geschwulst für ein 2. Kind angesehen wurde, auf dessen Geburt der behandelnde Arzt 8 Tage vergeblich wartete. Bei einer nochmaligen in 6 Wochen vorgenommenen Unter-

suchung dieser Frau hatte dieses Fibroid wenigstens die Hälfte seines früheren Umfanges nach der Geburt eingebüsst.) Schliesslich erzählt T. einen von Dr. P. M. Sonderling beobachteten Fall von einem mit Schwangerschaft complicirten Uterusfibroide, wo die Geburt des in normaler Schädellage vorliegenden Kindes ganz regelmässig verlief und die Placenta nicht selbst abgehen wollte. Als er dieselbe mit der linken Hand löste, entdeckte er im Fundus uteri ein wie eine Apfelsine grosses Fibroid, das er wegen eingetretener heftiger Blutung entfernen wollte. Mit Leichtigkeit löste er mittelst der eingeführten linken Hand die Adhäsion dieser Geschwulst und entfernte selbe (?). Der Uterus contrahirte sich und die Kranke genas. Die Geschwulst hatte das Gewicht von 300 Gramm und bestand wahrscheinlich schon längere Zeit vor der Conception, da die Kranke mehrere Jahre an Menstrualstörungen litt.

Ueber *differentielle Diagnose der* **Beckenabscesse**, *welche in dem Gebiete des Ileopsoas auftreten*, veröffentlichte Prof. König aus Rostock (Archiv f. Heilk. XI. 3.) eine Arbeit, zu welcher er durch die Studien, welche sein College Henke über die Ausbreitung und den Zusammenhang der Bindegewebsräume an Leichen anstellte, theils durch die selbst gemachten Beobachtungen über die spontanen Oeffnungen dieser Abscesse an bestimmten Stellen angeregt worden war. Die Kenntniss dieser Ausflussöffnungen führte ihn zu Rückschlüssen auf die Wege, welche der Eiter nehmen musste, um an dieser Stelle zu münden. K. theilt die Abscesse in dem Ausbreitungsgebiete des Ileopsoas in 3 Gruppen ein und zwar 1) in subseröse; 2) in Psoasabscesse, und 3) in Iliacusabscesse. —

ad 1) Die *subserösen Abscesse* der Darmbeingrube sind meist an Ort und Stelle entstandene Eiterungen, welche grösstentheils zu dem Puerperium in Beziehung stehen und sich durch folgende Momente diagnosticiren lassen: a) diese Eiterung ist meistens acut und mit dem Puerperium im Zusammenhange; b) die Schwellung ist eine relativ oberflächliche, meistens zunächst an die inneren 2 Dritteln des Lig. Poupartii mit ihrer Basis sich anlehnende, medianwärts mit dem inneren Rande des Psoas zusammenfallende; c) da schon durch eine relativ geringe Ansammlung von Flüssigkeit das Bauchfell von seiner tiefsten, sich am Poupartischen Bande anlehnenden Falte in die Höhe gedrängt wird, so verschwinden an dieser Stelle die Respirationsbewegungen des Unterleibes. Es wird daher die Respirationslinie des Bauches um so viel nach oben gerückt, als das Bauchfell von seiner tiefsten in die Höhe gerückt wird; d) ist die Fistel bereits zu sehen, so kann man nach Feststellung der allgemeinen Diagnose von Eiter in der Beckenhöhle aus der hohen Lage der Fisteln auf subserösen Abscess schliessen. Die Eröffnung dieser Abscesse kann so lange aufgeschoben

werden, bis der Eiter der Haut nahe gekommen ist. Diess zeigt sich selten in breiterer Fluctuation, sondern es finden sich am Orte des Eiters weiche von hartem oedematösen Gewebe umgebene Lücken, sollten aber ein heftiger Schmerz und hohes Fieber die frühere Eröffnung verlangen, so kann man dieselbe über dem Lig. Poupartii bis zu der Höhe der oben angedeuteten Respirationslinie durch schichtenweise Trennung der Bauchdecken vornehmen, ohne in Gefahr einer Verletzung des Bauchfelles zu kommen. — Am besten ist es, die Grenze zwischen dem inneren und mittleren Drittheile des Lig. Poupart. zu nehmen, an welcher Stelle das Peritonaeum schon bei einem Exsudate von einigen Unzen um $1^1/_2$ — 2 Cent. in die Höhe gehoben zu sein pflegt. —

2) *Die Abscesse im Gebiete des Psoas* gehören dem tieferen subfascialen Gebiete des Psoas. Zur Diagnose derselben dienen folgende Momente: a) Es sind meist chronische Senkungsabscesse mit weiteren Erscheinungen von Wirbelkrankheit oder von pleuritischem Exsudate; b) die Schwellung ist tiefer liegend, oft durch die vorgelagerten Intestina und durch Spannung der Bauchmuskeln maskirt. — Ist die Schwellung sichtbar, so betrifft sie den Verlauf des Psoas; c) Ueberwiegend häufiger als bei der ersten Form tritt schmerzhafte Schenkelcontractur ein; d) der Raum des Bauchfelles ist innen und unten beengt, nicht aufgehoben; daher die Respirationslinie nicht in die Höhe geschoben. Die Eröffnung, wenn sie überhaupt indicirt ist, wird meist am unterem Rande des Psoas und noch mehr nach innen ausgeführt werden. —

3) *Die Abscesse in dem Gebiete des Iliacus* folgen in ihrem Ausbreitungsbezirke und in ihren Ausgängen so sehr dem Gebiete dieses Muskels. dass ihre Bezeichnung als Iliacusabscesse ganz practisch ist. Daraus geht hervor, dass auch sie dem subfascialen, dem intermuscularen, subperitonaealen Gebiete dieses Muskels und somit den Eiterungen in den tiefen Gewebsschichten des Beckens angehören. Bei diesen Abscessen haben die Senkungswege am Oberschenkel und die Perforationsstellen etwas ungemein Typisches. Nur die genaue Kenntniss dieser typischen Fistelstellen sichert die Diagnose des tiefen Beckenabscesses. Die Durchbohrung des Raumes unter dem Lig. Poupartii findet auf dem Wege des Iliacus statt. Der Eiter gelangt entweder zwischen den Fasern oder unter der Fascie auf der Aussenseite des Muskels an den Oberschenkel. — Er kommt da in den spaltförmigen Raum zwischen dem lateralen Rand des Iliacns und dem medialen des Rectus femoris. Aber nur selten erreicht er an dieser Stelle die Oberfläche. Ein Theil des Eiters folgt meist auf der Aussenseite dem Bindegewebsbett zwischen Rectus und Tensor fasciae entsprechend, und perforirt in dieser Linie bald höher bald tiefer die Haut. Ein anderer Theil geht am inneren Rand

des Rectus weiter und kommt in oder neben die Scheide des Sartorius. Dieser bildet mit seinem inneren oder äusseren Rand die Richtschnur für die Lage der Fistelöffnung in der oberen Hälfte des Oberschenkels. Rücksichtlich der *Genese* dieser Abscesse unterscheidet man *a*, acute in der Darmbeingrube selbst entstandene, meist vom Periost ausgehende; *b*, Senkungsabscesse chron. Natur und zwar vom Hüftgelenk nach Perforation der Pfannenwand ausgehend, oder bedingt durch Abscesse der Rücken- und Lendenwirbelsäule, wenn sie den Weg des Psoas durchgemacht haben. Endlich können auch Abscesse des letzten Lendenwirbels regelmässig in die Darmbeingrube kommen (wenn sie sich nicht in das kleine Becken senken), ohne dass sie den Weg der Psoasabscesse einschlagen. Zuweilen versenken sich Abscesse der Pleura oder Eiterungen aus dem perinephritischen Gewebe auf dem Wege des Quadratus lumborum unter die Fascia iliaca. Meist perforiren sie aber, bevor sie das Becken erreichen, am Rande des Quadratus lumborum. Die *Diagnose* wird durch folgende Zeichen festgestellt: *a*) Es sind selten acute und dann meistens periostitische Abscesse der Darmbeingrube. Meistens sind sie chronische Senkungsabscesse. *b*) Die Schwellung charakterisirt sich wesentlich als Schwellung des concaven Theiles der Darmbeinschaufel und besonders bei Caries und Nekrose des Darmbeines ziemlich hart. — Sie zieht sich bis zur Mitte des Lig. Poupart. und folgt nach oben den Grenzen des Iliacus. — Dabei ist sie relativ schmerzlos. Das Bauchfell wird an der Spina anterior und entsprechend dem äusseren Theile des Lig. Poupart. etwas in die Höhe gehoben, und kommt vorzüglich dann zu Stande, wenn die Fascie des Iliacus an seinem Rande stark ausgedehnt, und durch das Exsudat gehoben wurde. An dieser Stelle ist die höher gerückte Respirationslinie sichtbar. *c*) Nach Durchbruch des Abscesses haben die oben geschilderten Oeffnungen etwas Gesetzmässiges. Die Therapie muss die besten Stellen zur Eröffnung bestimmen. Am gefahrlosesten wird man sich von der Stelle oberhalb der Spina anterior durch schichtenweisen Schnitt auf die Fascie des Iliacus hinarbeiten. Bei den subperitonaealen Abscessen löst man die Muskelfaser vom Rande der Grube ab, und arbeitet sich so in die Tiefe. — Für die subfascialen und submuscularen muss man den Eiter in den höheren Schichten treffen.

Ueber *epitheliale* **Eierstocksgeschwülste,** insbesondere die *Kystome* entnehmen wir einer Abhandlung des Prof. Waldeyer (Archiv f. Gynäkolog. I. 2) folgende interessante Mittheilungen. Die epithelialen Gewächse werden im Eierstocke besonders durch die *Adenome*, *Kystome* und *Carcinome* vertreten, unter denen die Kystome, schlechtweg Eierstockcysten genannt, am häufigsten vorkommen und durch die von Spencer Wells, Baker Brown, Tyler Smith, Keith und Köberle mit bewunderungswerthem Erfolge

ausgeführten Ovariotomien auch das meiste Interesse erregen. — Zu den Adenomen des Ovarium werden nur solche Neoplasmen gezählt, die aus regelmässig geformten drüsigen Bestandtheilen des Ovarium aufgebaut sind. Dahin gehören: 1) rundliche verschieden grosse Epithelhaufen mit Eizellen, wie sie während der Embryonalperiode und kurze Zeit nachher beim Menschen vorkommen; 2) schlauchförmige epitheliale Bildungen (Pflüger'sche Schläuche); 3) Graaf'sche Follikel. — Aechte Adenome der beiden ersten Formen sind im Eierstocke selten, und haben nur einen vorübergehenden Bestand, der sobald sich ein Epithelialballen mit einem oder mehreren Eiern abgeschnürt hat, auch schon eine cystische Umformung desselben zum Graaf'schen Follickel beginnt. W. ist ein Adenom dieser Art als einzige vorwiegende Geschwulst des Ovarium nicht begegnet, dagegen fand er bei Ovarialkystomen, oder Ovarialkrebsen einzelne Partien, die aus rundlichen oder schlauchartigen Epithelialballen zusammengesetzt sind, denen vielleicht die von Rokitansky unter dem sehr wenig empfehlenswerthen Namen: Cystosarkoma uterinum ovarii beschriebenen drüsenschlauchförmigen Bildungen entsprechen. — Die *Eierstockskystome* bilden die Mehrzahl der Ovarientumoren. Sie zerfallen in *Myxoid-Kystome* und *Dermoidkystome*, — den Unterschied zwischen beiden bildet die Beschaffenheit der Innenfläche. Während dieselbe bei den Dermoidkystomen den Charakter einer mit Epidermis überzogenen äusseren Haut darbietet, hat die der Myxoidkystome genau das Ansehen und Verhalten einer gewöhnlichen drüsen- und gefässreichen Schleimhaut, der Magenschleimhaut, wie Klebs angibt. Die *Myxoidkystome* (früher Colloidkystome und Eierstockscystoide genannt) bilden gewöhnlich grosse ein oder mehrkammerige Säcke von Manneskopfgrösse und darüber, mit 50—100 Liter Flüssigkeit. Sie nehmen die Stelle eines, oder bei doppelseitiger Entwicklung, beider Eierstöcke ein und hängen mit dem Uterus durch einen längeren oder kürzeren Stiel zusammen. In den Stiel gehen ein: 1) das *Ligam. ovarii*, das entweder verdickt und derb, oder langausgezogen und verdünnt ist. 2) Die *Tube*, die meistens durchgängig der Cyste fest angeheftet ist, und deren Fimbrien oft ganz flach ausgebreitet und mit der Cyste verlöthet sind. 3) Das *Ligam. latum* mit zahlreichen oft sehr dicken starken Gefässen von dem Kaliber einer Art. radialis und darüber. — Die Kenntniss der Dimensionen, der Consistenz und des Gefässreichthumes der Stiele ist bei der Ovariotomie von besonderer Wichtigkeit. — Die langen dünnen Stiele pflegen nach W. die festesten zu sein und enthalten vorzugsweise febrilläres Bindegewebe und wenig glatte Muskelfasern; die kurzen breiten und dicken Stiele haben meist kleinere Gefässe, während in den schlanken Stielen stärkere Gefässe verlaufen. Eine sehr unangenehme Complication für die Ovariotomie ist eine morsche Consistenz der Stiele, wie Nussbaum in 3 Fällen begegnete. In

seltenen Fällen fehlt der Stiel, und der Ovarientumor sitzt unmittelbar mit breiter Basis der Seitenfläche des Uterus auf.

An den Kystomen selbst unterscheidet man eine *Hauptcystenwand*, die *Nebencysten*, die *Proliferationen* der Innen- und Aussenfläche, und den meist flüssigen *Cysteninhalt* — die Hauptcystenwand, welche sämmtliche Cysten einschliesst, bildet die äussere Begrenzung der Geschwulst — die meisten Kystome haben auch einen *Hauptcystenraum*, der wohl stets durch Confluenz mehrerer kleiner primären Cysten nach Virchow entsteht. — In diesen Hauptcystenraum ragen fast alle Nebencysten hinein, von seiner Wandung gehen die meisten drüsigen und papillären Vegetationen aus, so wie er auch die Hauptmasse des Inhaltes birgt. Je älter das Kystom, desto grösser wird der Hauptcystenraum; das Kystom wird schliesslich uniloculär, indem alle Nebencysten mit der Hauptcyste verschmelzen; je jünger, desto häufiger trifft man auf multiloculäre, mit vielen Nebencysten versehene Bildungen. — Einzelne Kystome, und zwar meist kleinere jüngere Formen, lassen allerdings keinen Hauptcystenraum unterscheiden, und bilden mehr solide Massen, bei denen man auf dem Durchschnitte zahlreiche kleine Cysten mit gallenartigen Massen gefüllt erkennt, die alle von der Hauptcystenwand umschlossen sind. Der Durchschnitt einer solchen Varietät bietet ganz das Ansehen einer Bienenwabe. Der Verschmelzungsprocess der Nebencysten unter einander und mit der Hauptcyste lässt sich bei jedem Kystom verfolgen. Jemehr die secundären Cysten heranwachsen, desto mehr verdünnt sich ihre Wandung, bis ein Durchbruch in die Hauptcyste und eine Nebencyste erfolgt. — Die geöffnete Cyste verödet, wozu der Druck, unter dem der gesammte Cysteninhalt steht, das Seinige beiträgt; die ursprüngliche Oeffnung wird immer grösser, der Binnenraum der Cyste immer flacher, bis er zuletzt als seichte plattschüsselförmige Vertiefung in der Wandung der Hauptcyste erscheint. Multiloculäre Kystome zeigen an ihrer Innenfläche die zahlreichsten Abstufungen dieses Processes. Die untergehenden Cysten bedingen das unebene Aussehen der Innenfläche derselben. — Auch die bogenförmig mit einander verbundenen balkigen stärkeren und schwächeren Vorsprünge der Innenwand sind fast immer Recidiven ursprünglicher Nebencysten. Dieser Verödungsprocess kommt nicht nur bei den grösseren Nebencysten, sondern eben so häufig bei den kleinen linsen- bis erbsengrossen Bildungen vor.*) Nach den *von der Innenfläche der Hauptcystenwand* und den *Nebencysten* ausgehenden weiteren Bildungen unterscheidet man am besten das *Kystoma proliferum glandulare*, und das *Kystoma proliferum papillare*. Bei der ersteren Form überwiegen die drüsigen Bil-

*) In der Praxis legt man auf die multiloculären und uniloculären Kystomen ein grosses Gewicht. Genetisch ist aber kein Unterschied festzuhalten, da die letzteren stets in der vorhin geschilderten Weise aus den ersteren hervorgehen.

dungen, und es finden sich stets eine grosse Menge secundärer Cysten. Schnitte durch die Cystenwand lassen überall kleine einfache schlauchförmige Epitheleinsenkungen in das Gewebe der Wandung erkennen, welche den Charakter drüsiger Bildungen haben — Nach Klebs, Waldeyer und Böttcher sind verzweigte Drüsenschläuche gefunden worden. Indem die Mündungen der Schläuche durch das zähe Secret sehr bald verstopft werden, entstehen zunächst unten ausgebauchte Bildungen, welche nach Art der Retentionscysten in ebenso viele kleine Cysten übergehen. — Von den Innenwänden der letzteren bilden sich auf's Neue drüsige Wucherungen, was sich fort wiederholt, so dass sich die kleinen Cysten etagenweise übereinander thürmen, und bienenwabenförmig aussehen. Solche complicirte Cystenformationen kann man in Form kleiner ziemlich fester Knollen bis zur Faustgrösse heran an der Innenfläche der Hauptcystenwand sehen. Das *Kystoma glandulare* zeigt somit als charakteristische Symptome zahlreiche drüsige Bildungen und Nebencysten und einen zähen dickflüssigen Inhalt; es wird schliesslich meist uniloculär und hat eine ziemlich derbe dicke Hauptcystenwand, welche für die Operation den günstigsten Boden darstellt.

Bei dem *Kystoma proliferum papillare* sprossen dagegen von seiner Innenfläche zahlreiche kleine und grössere, zottige und dendritische Vegetationen hervor, die an einzelnen Stellen reichlich hervor wuchern und den ganzen Cystensack ausfüllen. Beim Durchschnitte eines solchen Sackes stürzen die grauweissen durchscheinenden Zottenvegetationen wie untereinander zusammenhängende gequollene Reiskörner hervor. In manchen Fällen durchbrechen diese Vegetationen die Hauptwand, und wuchern in die Peritonealhöhle hervor. Genetisch dürfte das Verhältniss zwischen Drüsenkystom und Zottenkystom so aufzufassen sein. Alle zusammengesetzten Gewächse wie Adenome, Kystome, Carcinome beruhen in letzter Instanz auf einer gegenseitigen Durchwachsung epithelialen und desmoiden, vascularisirten Gewebes, wobei nach der verschiedenen Gruppirung der Gewebsbestandtheile die verschiedenen Neubildungsformen herauskommen. — Ueberwiegt bei einem Kystom die epitheliale Neuformation, so muss die glandulare Kystomform erscheinen, wuchert das vascularisirte Stroma stärker, und bilden sich reichliche Gefässsprossen aus, so schieben sich die vascularisirten Bindegewebsknöpfchen in den Cystenraum ein und entstehen jene papillären Bildungen. Auffallend ist ferner das *Verhalten der äusseren Fläche der Kystome* durch die *seltene Verwachsung*, welche diese Geschwülste mit der Umgebung eingehen. — Nach V. liegt der Grund in der *eigenthümlichen Beschaffenheit des Eierstocksepithels*, das aus *cylindrischen Zellen* besteht und dem Schleimhautepithel der Tube gleich steht. Die Oberfläche des Ovarium gewinnt dadurch den Charakter einer Schleim-

haut. So lange daher das Eierstockepithel unverletzt die Oberfläche irgend einer Eierstocksgeschwulst überzieht, kommt es niemals zu Verwachsungen mit der Umgebung, erst nach dem Verluste desselben, wie es bei grösseren Kystomen durch Reibung an der Bauchwand, durch entzündliche Vorgänge u. s. w. regelmässig eintritt, kommen die Adhäsionen vor, welche die schlimmsten Complicationen bei der Ovariotomie sind, zu Stande. — Nach V.s Erfahrungen ist das Epithel bei Ovarialgeschwülsten bis zu Kindeskopfgrösse, unversehrt erhalten, daher diese Tumoren auch nie mit der Umgebung verwachsen. Man sollte von diesem Gesichtspunkte aus die Ovarialgeschwülste so früh als möglich exstirpiren. Auch sollte man diese Tumoren nie punctiren, ausser wenn man zur baldigen Ovariotomie entschlossen ist, weil die Punctionen immer den Verlust des epithelialen Ueberzuges, und daher die Verwachsung mit der Umgebung begünstigen können. — An der Aussenfläche der Ovarialkystome zeigen sich auch mehr oder weniger zahlreiche vascularisirte zottige Auswüchse, von denen die Verwachsungen mit der Bauchwand, dem Uterus und dem Netze ausgehen. —

Was den *histologischen Bau der Myxoidkystome* betrifft, so besteht die Wand der Hauptcyste und der Nebencyste aus 2 Lagen, einer äusseren derben parallelfaserigen Bindegewebsschichte, die wenig Zellen enthält, und einer zellen- und gefässreichen inneren Schichte, der das Epithel aufsitzt. Diese beiden Lagen entsprechen den Wandungen eines grösseren Graafschen Follikel's, und zwar die äussere der Tunica fibrosa, die innere der Tunica propria desselben. Das Epithel der Kystome ist als eine Wiederholung der Memb. granulosa aufzufassen. Die kleinen Cysten sind so wie die Graafischen Follikel bei ihrer ersten Entwickelung nur von der Tunica propria umgrenzt. Die Gesammtdicke der beiden Schichten beträgt 0,25—5—10 Mill. Je stärker die Cystenwand, desto besser für den Operateur. Die *Vertheilung der Gefässe* in den Kystomen bietet nichts Besonderes dar. Fox macht auf den gewundenen Verlauf derselben aufmerksam. — Der wichtigste Theil ist das *Epithel*, welches nach V. ein Cylinderepithel darstellt, und die Innenfläche der Cystenwand, resp. die papillären Wucherungen derselben in einfacher Lage bedeckt. — Auch im Eierstocke des Menschen und der Säugethiere kommt nur Cylinderepithel vor. Die *papillären Wucherungen* sind meist sehr gefässreich und bestehen aus dem zellenreichen Bindegewebe der inneren Schichte der Cystenwand. Sie haben eine verschiedene Grösse und Form, und variren von einfachen schlanken Fädchen (villous growths, Fox) bis zu kurzen breiten oder hohen vielfach verzweigten, zusammengesetzten Papillen. Von eben so grosser Bedeutung ist der *Inhalt der Kystome*, der zwar sehr wechselt, aber charakteristische Eigenschaften besitzt. Gewöhnlich bildet die Flüssigkeit der Ovarialcysten

eine etwas trübe braunröthliche oder schmutzig gelbgrüne dickflüssige fadenziehende Masse etwa von der Consistenz eines zähen Gerstenschleimes. Die Farbe und Consistenz wechseln mit einander, so dass eine mehr seröse Beschaffenheit zugleich mit einer hellen Farbe verbunden ist. — In Betreff der *chemischen Beschaffenheit des Inhalts* findet man nach Eichwald's Untersuchungen hauptsächlich 2 Reihen von organischen Substanzen, welche er als zur *Mucin*- und *Albuminreihe* gehörig bezeichnet. Zur Mucinreihe rechnet er: das Mucin, den sogenannten Colloidstoff, und das von ihm zuerst nachgewiesene Schleimpepton; — zur Albuminreihe gehören: das Albumin, das Paralbumin und Metalbumin, dann das Albuminpepton. Vf. hat auch die meisten dieser Substanzen nachgewiesen und ist geneigt, dieselben auch so wie Eichwald als Umwandlungsproducte entweder des Mucins oder des Albumins aufzufassen. Die *mikroskopische Untersuchung* des Bodensatzes von dem Inhalte der Kystomflüssigkeit zeigt Zellentrümmer verschiedener Grösse und Form, grosse Fettkörnchenzellen, aufgequollene in paralbuminöser schleimiger und colloider Degeneration begriffene Zellen (Colloidkugeln) und vielfach wohlerhaltene Cylinderzellen — häufig sind Cholesterinkrystalle. Eichwald erwähnt noch Hornzellen, die aber Vf. nie gefunden hat. — Was die *Bildung des Inhaltes der Eierstockskystome* betrifft, so glaubt W. denselben zum grossen Theile auf eine directe Metamorphose des Protoplasmas der Epithelzellen zurückführen zu dürfen. Sehr häufig ist diese Metamorphose mit dem Untergange der Epithelzellen verknüpft, wovon man sich sehr leicht bei der Untersuchung der frischen der Innenfläche der Cysten unmittelbar aufliegenden Gallertmassen überzeugt. In diesen lassen sich eine Menge Zellen nachweisen, die zu rundlichen hellen, blasenähnlichen Gebilden aufgequollen sind (sog. Vacuolenbildung); ferner trifft man eine Menge Zellentrümmer der verschiedensten Grössen und Formen in der Gallertmasse eingebettet. Nach einer zweiten Erklärung des Verfassers glaubt er, dass jede einzelne der becherförmigen Epithelzellen eine Zeit lang als eine einzellige Drüse zu fungiren vermag, bis sie über Kurz oder Lang dem Untergange anheimfällt.

Als *Abweichungen von dem gewöhnlichen Baue* der Ovarialkystome führt W. jene bereits erwähnten Kystomformen an, die sich aus einer grossen Anzahl kleinerer Cysten zusammensetzen und compactere Massen mit bienenwabenähnlicher Durchschnittsfläche darbieten. Derartige Bildungen können den Uebergang zu colloiden Carcinomen anbahnen. Andere Abweichungen werden durch eine verschiedene histologische Beschaffenheit der Wandungen, der Haupt- und Nebencysten zu Stande gebracht, wie z. B. durch eine myxomatöse oder sarkomatöse Textur der Wandungen, namentlich der jüngeren secundären Cysten. Solche Varietäten wären dann passend als Kystoma myxomatosum

oder sarcomatosum zu bezeichnen, namentlich wenn sie zugleich den geschilderten Bau haben. — Zu den *Rückbildungsvorgängen* der Ovarialkystome gehören vorzugsweise die *Fettdegeneration* sowohl der Epithelzellen, als auch der Zellen der bindegewebigen Wandschichte, doch kommen letztere ziemlich selten im grösseren Umfange vor. Sehr häufig sind dagegen *sklerotische Verdichtungen* des Bindegewebes der Hauptcystenwand. Bemerkenswerth ist die *Verödung der Cyste*, welche auf einem allgemeinen Untergange sämmtlicher Nebencysten, so wie auch auf dem Schwunde der glandulären Formationen der Cysteninnenwand und ihres Epithels beruht, worauf das Wachsthum der Cyste aufhört. Die Ursache desselben ist augenscheinlich in dem Drucke zu suchen, den bei einer gewissen Derbheit und Unnachgiebigkeit der Wandungen der stets sich ansammelnde Cysteninhalt ausübt. Nur die glandulären Kystome scheinen nach W. zu veröden. — *Schwartige Verdickungschichten* auf der Aussenwand der Cysten sind auch sehr häufig; Rokitansky vergleicht sie treffend mit den Schwarten der Milzkapsel. Von anderweitigen pathologischen Vorgängen an den Ovarialkystomen sind zu erwähnen: 1) Die *Blutungen* 2) die acuten *eitrigen Entzündungen* und 3) die *Perforationen der Kystome;* wozu nach Rokitansky noch die *Achsendrehung der Kystome* gehört, welche aber W. nicht beobachtete. Die Blutungen in das Innere der Kystome kommen besonders bei Zottenkystomen aus den gefässreichen papillären Wucherungen vor, und können so beträchtlich sein, dass hiedurch ein tödtlicher Ausgang entstehen kann. Der *Hauptherd der eitrigen Entzündungen* ist die zellenreiche innere Wandschichte des Kystomes, während sich das Cystenepithel ganz passiv verhält. — Da, wo sich die Eiterbildung am intensivsten markirt, ist das Epithel in grossen Strecken von der Wandung der Cyste durch die darunter vorbrechenden Eiterzellen abgehoben. — An diesen Stellen sprossen alsbald Gefässschlingen auf, die sich mit ihren höchst gelegenen Arcaden in die vorausgewanderten Eiterzellen hineinstrecken. — Die *spontanen Perforationen* der Cysten können durch eine ausgedehnte Fettmetamorphose, durch ausgebreitete papilläre Wucherungen, durch Vereiterung oder brandigen Zerfall der Cystenwand zu Stande kommen. — Schliesslich wären noch die von Rokitansky beschriebenen senilen Verödungen kleinerer Ovarialkystome zu erwähnen, von denen W. einige als zufälligen Befund bei Sectionen älterer Personen gesehen hat. — Was die *erste Entwicklung der Ovarialkystome* betrifft, so ist W. der Meinung, dass sie nicht von gewöhnlichen eihaltigen Graaf'schen Follikeln ausgeht, sondern von mehr embryonalen Formen des epithelialen Antheiles der Eierstöcke, rundlichen Epithelballen oder schlauchförmigen Gebilden, den Pflüger'schen Schläuchen vergleichbar, welche dann wahrscheinlich noch aus der embryonalen Periode des Ovarium herstammten

und sich nicht normal zu Graafschen Follikeln, sondern von Anfang an pathologisch zu Kystomen entwickelt hätten, oder aber durch erneute Einbettung resp. Einwucherung des Ovarialepithels von der Oberfläche her entstanden wären. — Betrachtet man den *Entwicklungsgang* eines *proliferirenden Ovarialkystomes*, so ergiebt sich, dass es aus den rundlichen oder schlauchförmigen hervorgeht, welche die Vorläufer der Graaf'schen Follikel? Entweder kann die Umwandlung dieser Epithelmassen schon vom frühen Kindesalter her beginnen, wo solche Schläuche in grosser Menge noch vorhanden sind oder aber dieselben bilden sich neu, was unter normalen Verhältnissen nicht vorkommt. — Bei einem oder bei vielen dieser Epithelballen beginnt das Epithel zu wuchern; sie wachsen nach allen Seiten in das Ovarialstroma ein, verbinden sich vielfach und bilden so höchst unregelmässig geformte Räume, in denen man keine Eier vorfindet. — Bald findet in diesen Räumen eine Secretion statt, wodurch sie cystisch ausgedehnt werden; dabei gehen gleichzeitig von dem Epithelium ihrer Innenfläche zahlreiche drüsige papilläre Wucherungen aus, welche sich zu Nebencysten abschnüren, und den Binnenraum der ersten Cyste mehr weniger ausfüllen. — In den Nebencysten treten dieselben Vorgänge ein, was sich in ununterbrochener Reihenfolge wiederholt. Eine grosse Menge der gebildeten Nebencysten confluirt mit der Hauptcyste, welche sich sowohl dadurch, als auch durch fortwährende Vermehrung ihres Inhaltes vergrössert, bis endlich auch die vorhin geschilderten regressiven oder anderweitigen pathologischen Processe eintreten, die das Wachsthum des Kystoms sistiren, oder einen tödtlichen Ausgang herbeiführen. Aus dem Gesagten geht hervor, dass man in einem grossen Kystome das ganze degenerirte Ovarium vor sich habe. Die Wandungen desselben sind das cystisch aufgetriebene Ovarialstroma selbst, das Cystenepithel stammt von den normalen Epithelbildungen des Ovarium ab. — Der Process der Kystombildung hält sich durchaus an die ähnlichen im normalen Ovarium ablaufenden Vorgänge des Auswachsens drüsiger Epithelhaufen und Abschnürung zu kleinen Cysten, den Graaf'schen Follikeln, nur dass bei normalem Verhalten der Process hier seine Grenze findet, und sich gleichzeitig Eier entwickeln, während bei der cystischen Degeneration derselbe sich fort und fort hinein wiederholt und seine wesentlichsten Producte, die Eizellen nicht zu Stande kommen.

Als eine eigenthümliche Form von Eierstockscysten müssen die von Blasius zuerst gesehenen *Tubo-Ovarial-Cysten* erwähnt werden, welche nach Rokitansky und Klob von einer cystischen Umbildung eines Corpus luteum ausgeht, mit dem das abdominale Ende der Tube verwächst, so dass man später eine Cyste antrifft, die grösstentheils dem Ovarium angehört, aber in eine cystische Erweiterung des Pavillons und des äusseren Drittheiles der

Tube übergeht. — Die Innenfläche der Cyste im Ovarienantheile ist gelblich oder rostbraun pigmentirt. — Eine exceptionelle Stellung unter den Neubildungen scheinen die unter dem Namen der „*Dermoidkystome*“ bekannten Tumoren einzunehmen. Ueber ihre Entwicklungsgeschichte kann W. nicht sicheres angeben, da er bisher frische Fälle von Ovarialdermoiden noch nicht untersuchte; doch vermuthet er, dass ihre Entstehung auch auf die epithelialen Bestandtheile des Ovarium, sei es nun auf das Epithel bereits ausgebildeter Graaf'scher Follikel oder auf etwaige Reste von Pflüger'schen Schläuchen, also auf Zustände früherer Bildung zurückzuführen sei. Berücksichtigt man nämlich, dass jede ovarielle Epithelzelle zur Eizelle werden kann, und nimmt man hinzu, dass jede Eizelle durch Theilung alle möglichen Zellencharaktere produciren kann, dass ferner das Hornblatt das erste Product der Furchung ist, so dürfte dadurch die Entwicklung der Dermoide im Eierstocke einigermassen unserm Verständnisse näher gerückt sein. Nach dieser Erklärung können die Epithelzellen des Ovarium auf dem Wege gewöhnlicher Theilung anders geartete Theilproducte liefern, als es bei Zellentheilungen die Regel ist, da sie sammt und sonders als unentwickelte Keimzellen, als unentwickelte Eizellen angesehen werden müssen. Findet eine Vermehrung des eingeschlossenen Ovarialepithels in gewöhnlicher Weise statt, so bekommen wir ein Myxoidkystom, während die Vermehrung mit abweichenden Entwicklungsproducten ein Dermoidkystom liefert. — Bestätigend für diese Annahme ist der von Eichwald mitgetheilte Befund, wo sich neben Dermoidsäcken in demselben Ovarium Cysten mit gewöhnlichem serösen und schleimähnlichen Gehalt zeigten. Die Dermoidkystome des Ovarium sind daher nach W. nicht wirkliche Fötalreste oder fötale Einschlüsse, auch nicht das Resultat einer perversen Eierstockschwangerschaft, sondern entwickeln sich ebenso wie die Myxoidkystome, wobei aber die neugebildeten Epithelzellen des Kystoms einen anderen und zwar einen epidermoidalen Charakter annehmen. — Von *primären Carcinomen* des Ovariums hat W. bis jetzt 6 Fälle untersucht, von denen 3 in gleicher Weise auftraten. — Entweder sind beide oder nur ein Ovarium ergriffen. — Sehr selten bildet das primäre Carcinom besondere aus demselben vorwachsende Knoten, selbständige Tumoren, sondern fast stets geht das ganze Organ in die carcinomatöse Neubildung auf, wobei die äusseren Umrisse des Eierstocks ziemlich gut erhalten bleiben, während das Volumen bis zur Grösse eines Kindskopfes zunehmen kann. Einige Carcinome haben den Habitus des Scirrhus, andere sind wieder medullare Geschwülste mit grossen carcinomatösen Körpern in ein weitmaschiges Fachwerk eingebettet. — In 3 Fällen waren Metastasen auf die Lymphdrüsen und auf das Peritonäum, was auch Rokitansky angegeben hat. In einem Falle war eine Combination von Carcinom

mit Kystom, und der Tumor war in einer langen Reihe von Jahren zu bedeutender Grösse herangewachsen, in dem anderen Falle von Carcinom beider Eierstöcke, waren die Tumoren ebenfalls langsam und ohne Beschwerden der Kranken gewachsen, so dass also das Ovarialcarcinom lange Zeit gewissermassen gutartig verlaufen kann. Bezüglich der Entwicklung der Ovariencarcinome herrschen unter den Autoren lebhafte Controversen. Verf. führt die Entwicklung derselben auf die epithelialen Bestandtheile zurück, ohne den stricten Beweis liefern zu können, ob sie sich aus Resten der Pflüger'schen Schläuche oder aus Graaf'schen Follikeln oder aus den primitiven Epithelialballen entwickeln. Das Krebsgerüste wird von dem sich ebenfalls stark vermehrenden Ovarialstroma gebildet. Rokitansky hat einen kindskopfgrossen Tumor beschrieben vom Baue eines medullaren Carcinoms, der auf dem Durchschnitte eine ähnliche Zeichnung darbot, wie ein kolossales Corpus luteum, und ist auch der Meinung, dass sich das Carcinom vom Corpus luteum entwickelt habe. Förster erwähnt einer Vergrösserung der gelben Körper bei einem carcinomatösen Ovarium. Unter den neuen Autoren spricht sich nur Rindfleisch über die Entwickelung der Ovarialcarcinome aus; er erachtet es wohl als möglich, dass sie von den Follikeln oder von den Follikelanlagen ausgehen, meint aber anderseits, dass auch die Lymphgefässendothelien zu Krebszellen heranwuchern können, was W. nach der genauen Untersuchung eines Ovarialkystomes, das mit einem Ovarialcarcinom, sodann mit Lymphdrüsencarcinom und secundären Ablagerungen im Peritoneum combinirt war, sehr bezweifelt, und sich um so mehr für die Annahme des epithelialen Ursprunges der Carcinome entscheidet.

Ueber die *Beziehungen des Ovarialcarcinomes und des Gallertkrebses insbesondere zu den Eierstockskystomen* sind die Ansichten der Autoren auch sehr getheilt. Schon Frerichs und Rokitansky erkannten eine äussere Aehnlichkeit des sogenannten Gallertkrebses mit manchen Varietäten des glandularen Ovarialkystomes. — Während aber die Einen, wie Cruveilhier und Rokitansky die parviloculären Formen des Kystomes direct für Gallertkrebs halten, bekämpfen Frerichs und Virchow diese Ansicht. — Frerichs streicht sogar den Gallertkrebs aus der Reihe der Carcinome und stellt ihn zu den cystischen Geschwülsten mit colloidem Inhalte. Die differenten Ansichten, die bisher in Betreff der Entwicklung der Carcinome herrschen, sind die Ursache der noch immer herrschenden Unklarheit. Nach F. ist das Alveolarcarcinom nichts anderes, als diejenige Form des Carcinoms, welche den Uebergang zu den Kystomen bildet, zuerst eine epitheliale Geschwulst, bei dem weiteren Wachsthume, Neigung zur Cystenbildung, fliessen die einzelnen Cysten zu grösseren Räumen zusammen und geschieht das in allen Abtheilungen der Geschwulst, ohne dass diese selbst auf benachbarte

Gewebe übergreift, so ist die Bezeichnung „*Kystom*“ gerechtfertigt. — Entstehen jedoch bei den Gewächsen trotz der colloiden Umwandlung ihrer zelligen Bestandtheile niemals grössere Cysten mit besonderen Wandungen, und finden sich neben den colloid entarteten Zellenzapfen immer noch frische, weiter wuchernde Zellenhaufen, bei denen endlich ein Ueberwandern in die Lymphbahnen und ein Fortschreiten auf die benachbarten Gewebe stattfindet, so würde der Name „*Colloidkrebs*“ der bezeichnendste sein.

Prof. Streng.

---

## Physiologie und Pathologie der Bewegungsorgane.

*Eine neue Reductionsmethode für* **Schulterverrenkung** beschreibt Dr. Th. Kocher in Bern (Berlin. Klin. Wochenschr. 1870 Nr. 9) in Folgendem: Andrücken des im Ellbogen gebeugten Armes an den Leib, Auswärtsdrehung, bis ein Widerstand sich geltend macht, Erhebung des auswärts rotirten Oberarmes in der Sagittalebene, soweit es geht, nach vorne und endlich langsame Einwärtsdrehung. Man hat es hier also mit einer Modification der Methode von Schinzinger zu thun; sie hat den Zweck, (nach geschehener Auswärtsdrehung des Oberarmes) die Spannung des Deltoides, namentlich der in seiner Akromialportion verlaufenden Sehne zu beheben, welche (nach K.) im Vereine mit der Kapsel zur Feststellung des Gelenkskopfes gegen den vorderen Pfannenrand beiträgt. Wenn nämlich der auswärtsrotirte Arm noch in der Sagittalebene bis gegen die Horizontale nach vorn hin erhoben wird, so wird jener Strang (Sehne in der Akromialportion des Deltoides) vollständig erschlafft und beschreibt der Humeruskopf um eine durch den Stützpunkt des Tubercul. majus auf den Pfannenrand gehende Querachse mit der Gelenkfläche einen Bogen auf und rückwärts, bis eine Stelle der letzteren auf den vorderen Pfannenrand gehoben ist. Dreht man nun den Arm vorwärts, so gleitet der Kopf unfehlbar in die Pfanne. Zur Aufwärtsdehnung des Gelenktheils um eine Querachse wird bei Erhebung des Armes der von dem untern Pfannenrande ausgehende Kapselantheil gespannt. Diese Spannung führt nun nicht mehr eine neue Feststellung des Kopfes gegen den Pfannenrand herbei, weil die betreffende Kapselpartie ihren Zug in derselben Ebene ausführt, in welcher eine Verschiebbarkeit des Kopfes gegeben ist, resp. in der Ebene der Pfanne. Hierin liegt der Grund, warum dieselbe Erhebung des Armes in der Sagittalebene bis zur Horizontalen nach Gordon von der Luxationsstellung aus entfernt nicht die gleiche Wirkung hat, indem bei diesem Verfahren die untere hintere Kapselwand in einer Richtung gespannt wird, dass sie den

Gelenkkopf gegen den vorderen Pfannenrand fest anziehen und feststemmen muss.

*Bei veralteten Schultergelenksluxationen nach vorn* lässt Prof. C. Heine (Wien. med. Wochenschr. 1870, S. 25 u. 26) den Kranken auf ein horizontales, von allen Seiten freies Lager legen, so, dass der obere Schulterrand den Rand der Unterlage ein wenig überragt, während der Kopf von den Händen eines Gehilfen unterstützt wird. Ein Handtuch wird schräge von der kranken Schulter über Brust und Rücken, ein anderes quer über die Brust gezogen, um das Schulterblatt zu fixiren. An der Seite der Luxation stehend, ergreift der Operateur hierauf den im Ellbogengelenk rechtwinklig gebogenen Arm, (wenn es der rechtsseitige ist, so, dass er mit seiner Rechten das Handgelenk, mit seiner Linken das untere Ende des Oberarmes umfasst) elevirt ihn dann langsam nach vorn und aufwärts, bis der Vorderarm sich in die Längsachse des Körpers, dem Kopfe parrallel, eingestellt hat. Ueber diese Grenze wird die Elevation noch weiter hinaus getrieben, bis der Ellbogen des luxirten Armes hinter das Niveau des Hinterkopfes gebracht ist, so dass luxirter Oberarm und Rückenfläche des Kranken einen nach hinten offenen, wenn auch sehr stumpfen Winkel miteinander bilden. Schliesslich lässt H. den Kopf des Kranken, der bisher mit den Schultern in gleicher Ebene gestanden, mit dem Gesicht nach der gesunden Seite drehen, etwas weiter nach rückwärts senken und beschreibt dann mit dem noch in gleicher Weise festgehaltenen luxirten Arme einen weiten Bogen vor dem Gesichte des Kranken herüber nach der gesunden Schulter zu und über die vordere Brustfläche zurück, bis derselbe wieder vollständig gesenkt und unter leichter Rotation des Armes nach aussen der Ellbogen wieder an die Seite des Thorax gebracht ist. Während dieses letzten Actes muss ein Gehilfe auf Geheiss des Operateurs im richtigen Momente seine beiden Daumen von der Achselhöhle aus gegen den herabgedrückten Schulterkopf stemmen und soll auf diesem Hypomochlion der letztere seine Schlussbewegung in die Schulterpfanne hinein vollführen. Der Schulterkopf macht hier denselben Weg wie bei der Entstehung der Luxation, nur in umgekehrter Richtung.

*Ueber das Wesen und die Behandlung der unvollkommenen* **Beugungs-Ankylosen** *des Kniegelenkes* giebt Dr. J. Hofmokl (Wien. med. Jahrb. 1870. 2. 3.) einen klinischen Beitrag, dessen wesentliche Punkte in Folgendem bestehen: Die unvollkommenen Beugungs-Ankylosen begreifen in sich alle jene Fälle, wo das Functionshinderniss hauptsächlich in den Weichgebilden liegt und wo stets ein gewisser Grad von Beweglichkeit oder Elasticität im Kniegelenk vorhanden ist. Sie lassen sich in Beugungsankylosen bedingt, durch krankhafte Veränderungen 1) der Haut, Fascien,

Muskeln und ihrer Sehnenscheiden; 2) der Kapsel und Bänder; 3) der Knorpel und Knochen eintheilen, wovon jedoch die secundären Beugungsankylosen ausgeschlossen sind, welche durch eine vom Gelenke entferntere pathologische Veränderung bedingt werden. Zum Zwecke der Diagnose, resp. der Ueberzeugung von der Beweglichkeit muss man bei schwierigen Fällen in narkotisirtem Zustande des Kranken sich zuerst durch einen Gehilfen den Oberschenkel der kranken Seite sehr fest und sicher fixiren lassen, hierauf die Kniekehle mit seiner linken Hand stützen und mittelst der rechten mit dem Unterschenkel sehr kleine Beug- und Streckbewegungen im Kniegelenk vornehmen, wobei stets der Daumen und Zeigefinger der linken Hand zu beiden Seiten des Gelenkes aufliegend jede Bewegung daselbst zu controliren haben. Vollständige Beugungsankylosen des Kniegelenkes zeigen neben dem Factum der Unbeweglichkeit auch ausserdem oft eine an den Rändern der Berührungsflächen der Condylen mehr oder weniger deutlich vorspringende Knochenleiste als Ausdruck der knöchernen Verwachsung. Unvollkommene Beugungsankylosen im Kniegelenk, bedingt durch pathologische Veränderung der Haut, Fascien, Muskeln und Sehnenscheiden, kommen verhältnissmässig selten vor. Tiefe Aetzungen, Verbrennungen, Geschwüre, Vereiterung grosser Hautpartien der Kniekehle oder seitlichen Kniegelenksgegend, idiopathische oder traumatische Muskelvereiterung, suppurative Sehnenscheiden- und Schleimbeutelentzündung der Beuger des Unterschenkels, endlich möglicherweise auch ein genuines allmäliges Schrumpfen der Fascien, wie dies in der Palma manus vorkommt, führen zumal bei unzweckmässiger Lagerung des Kranken während der Heilung durch starke Narbencontractur zu unvollkommenen Ankylosen, wobei das Kniegelenk selbst frei ist und keine Abnormität darbietet. Bei längerer Dauer aber tritt secundär Schrumpfung der Kapsel und der Gelenksbänder ein; es entsteht, durch den permanenten Druck bedingt, bei jugendlichen Individuen ein unregelmässiges Wachsthum der Kniegelenksenden und des ganzen Unterschenkels selbst. In der Stellung der Tibia und Patella zu den Oberschenkelknorren bemerkt man bei dieser Gruppe gewöhnlich keine auffallende Abnormität, die ganze Musculatur aber ist atrophisch. Das Zurückbleiben des Unterschenkels im Wachsthum hat seinen Grund einmal in der langen Functionsstörung der kranken Extremität bei normaler oder sogar übermässiger Functionirung der gesunden, das anderemal in der permanenten Knickung der Arteria poplitea, zumeist aber in der Compression derselben durch tief in die Kniekehle greifendes Narbengewebe. — Diese erste Gruppe von Beugungsankylosen bietet in orthopädischer Beziehung sehr grosse Schwierigkeiten, und die Diagnose hängt hier ab von dem Orte, der Ausbreitung, Tiefe und Qualität der Narbe. Ist dieselbe blos in der Haut und nicht zu ausgebreitet, so lässt

sie sich durch allmälige passive Streckung bei emmolirender Behandlnng der Narbe (Bäder) gewöhnlich noch beseitigen, greift jedoch die Narbe tief in die Kniekehle und betrifft sie die Muskeln sammt ihren Sehnenscheiden, ja selbst das umgebende Zellgewebe der grossen Kniekehlengefässe, dann ist die Streckung sehr schwierig, ja zuweilen sogar unmöglich. Gewaltsame Streckungen sind in diesen Fällen wegen Gefahr von Zerreissung der Gefässe contraindicirt. Grössere Hautnarben in der Wadengegend eignen sich nicht zu einer Entfernung durch die Plastik; absolute Muskelverkürzungen durch Sehnenscheidenentzündungen oder Muskelnarben bedingt, lassen sich nur noch durch subcutane Tenotomien der Unterschenkelbeuger zum Theile ausgleichen. — Jene unvollkommenen Beugungsankylosen, welche nach Erkrankungen der Kapseln, Bänder, Knorpel und Knochen entstehen, kommen am häufigsten und am meisten im jugendlichen Alter vor. Ihre Ursache liegt hier darin, dass in Folge der Entzündung eine grössere Empfindlichkeit bei gestreckter Gelenksstellung eintritt, theils durch die stärkere Dehnung der an der Beugeseite verlaufenden Nerven und Gefässe, theils durch den höheren Grad der Spannung der hinteren Gelenkskapsel und den grösseren Druck der Kniegelenksflächen gegen einander. Die Drehung des ganzen Unterschenkels um seine Achse nach aussen, welche man bei unvollkommenen Beugungsankylosen öfter beobachtet, kömmt meist bei chronisch verlaufenden, vom Knochen ausgehenden oder auf dieselben übergehenden Kniegelenksentzündungen vor, bei welchen alle Gelenksbänder durch entzündliche Schwellung weniger resistent werden und dem natürlichen Schwerpunkte des Fusses sich nach aussen zu drehen nachgeben. In dieser Stellung erleiden die erweichten Gelenksenden durch den constanten Muskelzug und durch unzweckmässige Lagerung einen permanenten Druck, welcher geringere oder grössere Absorption der Gelenkflächen nach sich zieht. Die Absorption ergreift zumeist beide Gelenkflächen, die äusseren Knorren jedoch mehr als die inneren und war der Winkel der Ankylose ein sehr kleiner, so werden alle Partien der Gedenkflächen, selbst die hintersten, verändert sein. Bei eingetretener Subluxation der Tibia nach rückwärts erscheint das Ligament. cruciat. post. besonders stark gespannt, dasselbe muss daher bei forcirter Streckung, wenn die Subluxation nicht vermehrt werden soll, nothwendig an einem seiner Anheftungspunkte vom Knochen losreissen, da sonst die Streckung durch das Sichanstemmen der Knochenflächen unmöglich erscheint. Die Cartilagines semilunares bestehen bei hochgradiger Absorption der Knochen gewöhnlich nur in höchst rudimentärem Zustande, der Gelenkknorpel selbst ist mit Ausnahme von knöcherner Verwachsung sonst persistent. Ist der Winkel der unvollkommenen Beugungsankylose gross, dann werden nur die untersten und nur ein geringer Theil

der hinteren Gelenkflächen des Femur, sowie bei den Gelenkflächen der Tibia zur Absorption gebracht. Hierdurch verkleinert sich das beim gestreckten Knie deutlich wahrnehmbare Genu valgum im stark gebeugten Zustande, was darin seinen Grund hat, dass die hintersten Antheile der Condyli femoris hier von normaler Höhe sind. In solchen Fällen kommen Subluxationen nicht vor. Die an der inneren Seite des Kniegelenkes am häufigsten beginnende Entzündung mag auch wesentlich zur Achsendrehung des Unterschenkels und Entwicklung von Genu valgum beitragen. Zuweilen beobachtet man ein der Subluxation der Tibia sehr ähnliches Zurückweichen des Unterschenkels nach rückwärts, welches jedoch nicht im Gelenke selbst, sondern zwischen der oberen Epi- und Diaphyse der Tibia stattfindet. Diese Erscheinung kommt hauptsächlich bei jugendlichen Individuen vor und findet ihre Begründung darin, dass bei der hier oft vom Knochen ausgehenden Kniegelenksentzündung durch Fortpflanzung der Entzündung von der Epi- auf die Diaphyse eine Erweichung des Epiphysenknorpels eintritt, und der Unterschenkel bei unzweckmässiger Lagerung und nicht gehöriger Unterstützung während der Gelenksentzündung theils durch eigene Schwere, theils durch den permanenten Zug der Unterschenkelträger allmälig nach rückwärts weicht. Die Patella kann in ihrer normalen Lage sich befinden und verschiebbar oder durch straffe, fibröse oder knöcherne Bandmasse mit dem Oberschenkelknorren, selten mit der Tibia fest verbunden sein. Der Grad der Verwachsung der Patella ist von Wichtigkeit, weil davon oft die Möglichkeit der vollständigen Streckung als auch die künftige normale Gebrauchsfähigkeit des Kniegelenkes abhängt.

Die Fixirung der Patella findet nicht immer in der Fossa intercondyloidea statt; zuweilen ist dieselbe mehr nach aussen verschoben und daselbst angewachsen, welche Erscheinung von dem Grade der Absorption der äusseren Condyli femoris et tibiae und der Achsendrehung der Tibia nach aussen abhängt, wobei dann auch die Patella allmälich durch den Quadriceps aus ihrer Mittellinie nach aussen gezogen wird. Die Zunahme des Umfanges des Kniegelenkes nach abgelaufener Entzündung hängt wesentlich davon ab, ob die Knochengelenksenden von der Entzündung mit ergriffen waren oder nicht; im letzteren Falle findet gewöhnlich kein auffallender Unterschied im Vergleiche zum gesunden Gelenke statt. Den Oberschenkelknochen findet man in manchen Fällen von Beugungsankylosen verlängert, während der Unterschenkel constant bei langer Dauer der Erkrankung verkürzt oder im Ganzen im Wachsthume zurückgeblieben erscheint. Die Musculatur ist am Ober-, insbesondere aber am Unterschenkel durch die lange Unthätigkeit atrophisch.

Die *Therapie* hat 1. die Beugungsankylose zu strecken, 2. die abnorme

Stellung des Unterschenkels als: Achsendrehung, Genu valgum, zu verbessern, 3. die ungleiche Länge der Extremitäten auszugleichen und 4. die normale Beugung oder Streckung im Kniegelenke wieder herzustellen oder wenigstens die Recidive der Beugung zu verhüten. Die Streckung geschieht entweder allmälig, durch passive oder active Gymnastik, oder durch eigene Streckapparate und rasch, auf gewaltsame Weise, durch die Hände des Operateurs. Nur jene unvollkommenen Beugungsankylosen, welche durch unbedeutende Veränderungen in der Gelenkskapsel bedingt sind, lassen sich unter dem Gebrauche von sehr warmen Bädern (Schwefelthermen), durch active oder passive Gymnastik beheben und zwar bei grosser Consequenz oder Ausdauer. Die langsame Streckung durch Maschinen beschränkt sich blos auf jene Fälle, wo die schnelle Streckung nicht zulässig erscheint. Dahin gehören vor allem narbige Einziehungen in der Kniekehle, welche ausgebreitet sind oder die Kniekehlengefässe wie starre Wände umgeben; ferner solche Fälle, wo ein bedeutendes Zurückweichen des Unterschenkels stattgefunden und bei forcirter Streckung hier leicht eine vollständige Luxation nach rückwärts oder eine Fractur des Unterschenkels erfolgen könnte, endlich Fälle, wo die Narkose aus was immer für Gründen nicht vorgenommen werden kann. Die Grösse des Beugungswinkels, die Fixation der Patella sind nicht massgebend für die langsame Streckung. Die zu diesem Zwecke verwendeten Maschinen (von Lorinser, Langgard, Bonnet, Little, Bigge, Tamplin etc.) sind gut gefütterte Halbhülsen aus Metallschienen mit Lederriemen versehen, die den Unter- und Oberschenkel genau umfassen, in gleichem Niveau mit der imaginären Kniegelenksachse durch ein Gelenk verbunden sind, und durch Drehung einer ewigen Schraube das gebogene Gelenk sehr allmälig in die gestreckte Stellung bringen. Schwierig ist bei dieser Streckmethode die gute Fixirung oder die Vermeidung eines Decubitus. Man darf nicht zu rasch zu Werke gehen, um nicht durch zu starke Zerrung heftigen Schmerz, Reflexkrämpfe oder Circulationsstörungen hervorzurufen. Bei bestehender Subluxation der Tibia nach rückwärts muss besonders auf den Zug und die Fütterung unter dem oberen Gelenksende der Tibia Rücksicht genommen werden, um die Tibia während der Streckung allmälig nach vorn zu drängen. In den Fällen, wo in Folge narbiger Umgebung der Kniekehlengefässe ein grosser Widerstand besteht, und sich an der Extremität eine kühlere Temperatur, livide Färbung, Ameisenkriechen oder bedeutende Schmerzhaftigkeit manifestiren, steht man von der Streckung ab oder lässt den Kranken den Kniestützapparat von Vogel in Wien tragen. Die gewaltsame Streckung macht man in der Narkose meistens in der Rückenlage des Kranken. Den grössten Widerstand findet man in der durch Entzündung stark verkürzten und verdickten Gelenkkapsel oder in den Gelenksbändern, daher Tenotomien

wohl nur sehr selten angezeigt sind. Die gewaltsame Streckung macht man entweder mit einem Male oder in mehreren Zeiträumen, wenn der Widerstand ein grosser ist. Nach geschehener Extension wird die Extremität auf eine gutgepolsterte Hohlschiene gelegt und mit Flanellbinden befestiget. Ueber das Kniegelenk kommt eine Eisblase zu liegen, der Schmerz wird durch Morphiuminjectionen gemildert. Sind die Reactionserscheinungen vorüber, so verwendet man einen starren Verband, schliesslich stellt man die normale Function durch active und passive Bewegungen und Bäder wieder her. Bei zurückbleibendem Genu valgum muss man einen Stützapparat tragen lassen. Vollkommene Verwachsungen der Patella am Oberschenkel geben ein absolutes Hinderniss für die künftige Bewegungsfähigkeit des Kniegelenkes ab. Bei forcirter Streckung können Knochenbrüche zwischen Epi- und Diaphyse des Unterschenkels bei bereits bestehender Subluxation der Tibia eine vollständige Luxation, ferner Neuralgien oder heftige epileptische Anfälle oder Aneurysmen der Arteria poplit. oder Gangrän entstehen.

*Das Resultat einer Untersuchung der* **Capacität der Synovialhöhle des Kniegelenkes** *auf experimentellem Wege in Bezug auf die Tragweite für die Erklärung pathologischer Verhältnisse am Kniegelenke* ist nach E. L. Delitsch in Leipzig (Arch. der Heilk. 1870. 8.) dieses, dass die im Gelenke angesammelte Flüssigkeit auf das Zustandekommen der Beugestellung bei acutem Hydrops keinen Einfluss ausübt, vielmehr eine Affection der Seitenbänder davon die Ursache ist. Bezüglich der Therapie dieser Gelenkwassersucht macht D. auf die subcutane Incision aufmerksam, zu dem Zwecke die Exsudatflüssigkeit in das periarticuläre Zellgewebe zu entleeren, wie es bei Ganglien geschieht. Dr. Herrmann.

---

## Physiologie und Pathologie des Nervensystems.

Die **fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde,** *eine besondere Gehirnerkrankung* beschrieb Simon (Archiv für Psych. und Nervenkrankheiten, II. 1.). Die Eintheilung der Gehirnaffectionen in diffuse und Herd-Erkrankungen, deren Bedeutung insbesondere für diagnostische Zwecke zumal Griesinger hervorgehoben, ist doch keine erschöpfende, für alle Fälle ausreichende. Es kommen Erkrankungen des Gehirns vor, die herdweise auftreten, deren Herde aber in solcher Menge durch das ganze Organ verbreitet sind, dass sie symptomatisch den Eindruck diffuser Affectionen machen. Hierher gehören gewisse Fälle multipler Hirnerweichungen, die Cysticerken, deren Zahl in der Schädelhöhle zuweilen Hunderte beträgt, vorzugsweise wird aber diese Kategorie durch die interessante Krankheit

gebildet, die unter verschiedenen Namen (partielle Sklerose, fleckige graue Degeneration, sclérose en plaques disseminées) beschrieben wird. Dieser Affection nahe und mit ihr vermuthlich der Zwischenreihe zwischen diffusen und Herd-Erkrankungen angehörend, steht die zu beschreibende Affection.

Friederike K., 1804 geboren, soll sich frühzeitig einem liederlichen Lebenswandel ergeben haben. Von Hand zu Hand gehend, wurde sie schliesslich gegen Ende ihrer 30er Lebensjahre die Maitresse eines Mannes, der sie bei der Decrescenz ihrer Reize endlich verliess, worauf sie bald der Armenpflege anheimfiel. Im Armenhause brachte sie viele Jahre zu und zeichnete sich durch ihr abgeschlossenes, zurückstossendes Wesen aus, galt aber daselbst durchaus nicht für geisteskrank. Vor etwa 8 Jahren wurde der linke Fuss im Sprunggelenke nach Syme exarticulirt. Die Wunde heilte vortrefflich und die Kranke konnte späterhin gut gehen. Sie starb ziemlich unerwartet am 8. November 1868. — Der Schädel war ziemlich kurz, mässig breit und hoch, die Pfeilnaht vollständig verstrichen, das linke Foramen parietale fehlte, das rechte war klein. Die Hirnhäute normal, die Pia nicht getrübt und glatt abziehbar. Die Gehirnoberfläche war windungsarm, der hintere Schenkel der Fossa Sylvii sehr wenig markirt, die Gehirnsubstanz fest, die grossen Ganglien normal, die Medulla oblong. sehr fest und zähe, die Dura mater spin. vollkommen normal, die sehr zarte Pia zeigte in der Gegend der Cauda ein kleines Knorpelplättchen. Weder an der weissen noch an der grauen Substanz des Rückenmarks zeigten sich irgend welche Veränderungen, die mikroskopische Untersuchung ergab die Abwesenheit an Körnchenzellen. Die graue Substanz der Grosshirnwindungen erschien grau mit einem lichten Stiche ins Grau-Röthliche und zeigte deutlich die weisse intermediäre Schicht. Durch die ganze Substanz zerstreut treten scharf umschriebene Stellen hervor, auffallend einmal durch ihre Farbe — grau violett bis nahe an rein lila — ihre gane homogene Beschaffenheit, vor Allem aber durch ihr eigenthümlich durchscheinendes, mattem Glase oder hyalinem Knorpel ähnliches Aussehen. Diese Stellen lagen sämmtlich in der grauen Substanz, u. z. der Art, dass alle genau an der Grenze zwischen Mark und Rindensubstanz begannen und von da mehr minder mit in die letztere hineinragten. Die Form der Flecke war sehr verschieden, im Ganzen aber länglich, die Begrenzungslinien waren meistens Kreisabschnitte, tief einspringende Winkel fanden sich nirgends. Die Mehrzahl der Flecken hatte eine Breite von 2—4, eine Höhe 1—2, eine Dicke von 1,5—3 Millimeter und reichte nicht über die intermediäre Schicht hinaus. Nur vereinzelte Flecke drangen über diese Schicht hinaus bis zur Oberfläche. Hier hörte die weisse Schicht an der Grenze der Flecke auf, um in die ganz gleichmässige glasige Masse zu übergehen. Nur ein einziger Fleck erreichte die Oberfläche selbst, wo er stecknadelkopfgross durch seine violette glasig durchscheinende Färbung sich von der hellgrauen Umgebung sehr deutlich abhob. Ebenso vereinzelt waren Stellen, in denen die glasige Entartung bei sehr geringer Höhe und Dicke in bedeutender Länge bis zu 18—20 Mill. die graue Substanz von der weissen schied. Die Vertheilung der Flecke war eine sehr verschiedene, an einzelnen Windungen besonders der Basis, lagen 4—5 kleinere und grössere Flecke dicht bei einander, an anderen Stellen fehlten sie gänzlich. Im Ganzen waren die Flecke nach Hunderten zu zählen und keine Windung von ihnen verschont, insbesondere hatten die 3 Stirnwindungen ziemlich viel glasige Stellen. In der weissen Substanz fanden sie sich nir-

gends vor, sie fehlten aber auch in der grauen Substanz des Kleinhirns und Rückenmarks.

Schon der mikroskopische Befund lehrt, dass es sich um eine eigenthümliche Erkrankung handelt. Der Gedanke an Geschwülste konnte bei der geschilderten Beschaffenheit von vornherein zurückgewiesen werden und es bleibt zum Vergleiche nichts Anderes, als die Sclérose en plaques, die fleckige graue Degeneration, doch gibt es sehr viele Unterschiede. Die Sclérose en plaques beschränkt sich auf die weisse Substanz und hat ja gerade deshalb den Namen graue Degeneration erhalten. Ihre Lieblingsstellen sind Pons und Medulla oblong. Bei ausgedehnteren Erkrankungen wird auch das Rückenmark in grösserer oder geringerer Ausdehnung ergriffen. In jenem Falle aber sind gerade diese Stellen frei, die Marksubstanz ist nirgends ergriffen und die Affection beschränkt sich auf die Rindensubstanz der Grosshirnhemisphären. Die Farbe dort ist rein grau, hier grau violett, stellenweise rein lila. Ferner ist dort das glasige Aussehen lange nicht so ausgesprochen wie hier. Auch die mikroskopische Untersuchung ergibt Unterschiede. Wenn bei der Sc. en plàques an die Stelle der Nervenfasern eine aus zahllosen einfach in Bündeln vereinten Fibrillen zusammengesetzte Klasse getreten ist, in der man Körnchenzellen, Corpora amylacea und sparsame Nervenfasern findet, so bot der Befund in diesem Falle keine Vergleichspunkte. Die nicht veränderten Theile der Hirnrinde zeigten in den innersten Schichten zahlreiche mit ihren Ausläufern sehr gut erhaltene Ganglienzellen. Die Kerne derselben waren häufig pyramidal, bei der Mehrzahl jedoch länglich rundlich, in den Kernkörperchen oft noch 1—3 hellglänzende Körpchen. Der Zellenkörper enthielt viel gelbes Pigment, theils bloss um den Kern, häufig aber die Zelle ganz füllend, ab und zu so intensiv, dass von dem Kern nichts mehr zu sehen war. Die Gefässe waren nicht verändert, den nicht verdickten Wandungen der Capillaren hafteten vielfach grosse runde Gliakerne an, die mit ganz feinen Kernchen dicht gefüllt waren und von denen das Glia-Fasernetz zum Theil zu entspringen schien. Sparsamer fanden sich grössere unregelmässige oder spindelförmige Gliazellen, deren Kerne sehr blass und matt waren. Die meisten dieser Zellen sandten mehrere feine Fasern als Ausläufer in das Netzwerk der Kittsubstanz, in einzelnen Zellkörpern waren neben dem Kern noch einige Körnchen oder in denselben ein hellglänzender Nucleolus. In der intermediären Schicht war die Zahl dieser Gliazellen sehr gross, in der äussersten Schicht fanden sich wieder die grossen wenig glänzenden Gliakerne, einzelne mit Kernkörperchen, die Mehrzahl mit vielen Körnchen. Durch die ganze Rinde hindurch war die feinfibrilläre Beschaffenheit der Neuroglia ausserordentlich deutlich. Ging man von hier auf die glasig entarteten Stellen über, so

fiel sofort der Mangel an Ganglienzellen auf. Nur ganz vereinzelt lagen ziemlich intacte Ganglienkörper mit grossen rundlichen Kernen und Kernkörperchen, mässig mit gelbbraunem Pigment gefüllt. Diese Zellen lagen eingebettet in eine Masse, die gegen den Rand hin noch aus ungemein feinen Fibrillen bestand, welche nach allen Richtungen hin sich durchflechtend ein ganz dichtmaschiges Netz bildeten. Dazwischen traten aber zahllose sehr feine Körnchen in Gestalt von Punkten hervor, man muss daher annehmen, dass die Neuroglia hier nicht blos aus fasrigem Gewebe bestand, sondern dass die Fibrillen eingebettet waren in eine homogene, von ganz feinen Körnchen durchsetzte Masse. Nach Innen zu nahm die Menge der Fasern bedeutend ab und in der homogenen Masse lagen grössere Körnchen, einzeln oder zu kleinen Haufen zusammengeballt. Weiterhin endlich fanden sich fast gar keine Fasern vor, sondern nur jene feinkörnige homogene Substanz. In derselben lagen 1) überall mässig zahlreich runde Kerne, den Gliakernen gleichend, nur hatten fast alle einen nicht glänzenden Nucleolus. 2) Ganglienzellen; einzelne von den grossen runden oder noch mehr von den pyramidenförmigen Kernen enthielten keinen Nucleolus und hatten ein eigenthümlich homogenes, mattglänzendes Aussehen. 3) Körper, die in Grösse und Umrissen an Ganglienkörper erinnerten und auch ein mattglänzendes Aussehen hatten. Der grosse runde Kern mit Nucleolus und die Haufen gelben Pigments, das dem Kerne anlag, zeigten, dass es veränderte Ganglienzellen waren. 4) Grosse unregelmässig contourirte Gebilde, die S. vorläufig als Schollen bezeichnet. Die meisten waren unregelmässig rundlich, grossen Pflaster-Epithelzellen z. B. des Mundes nicht unähnlich, andere hatten mehr Spindel- oder Citronenform. Allen gemeinsam war der matte Glanz, die Abwesenheit eines Kernes und das Vorhandensein zahlreicher feiner Körnchen in ihrem Inneren. Bei vielen sah man einen excentrisch gelagerten Haufen gelben Pigments, bei anderen gelbbraune Pigmentkörner, einzelne waren dicht gedrängt voll von gelbem Pigment. Diese geschilderten Gebilde sind umgewandelte Ganglienzellen; die unter 3 geschilderten bilden eine Uebergangsform und auch die Pigmenthaufen sprechen deutlich für den Ursprung aus Ganglienzellen. Gefässe waren in den entarteten Partien nur sparsam vorhanden, einzelne Capillaren vollständig normal, andere mit körniger Infiltration der Wandung, noch andern, besonders Gefässen aus den peripheren Schichten waren grosse runde und längs-ovale Kerne angelagert, die einen, die grösseren auch 2 Nucleoli enthielten und von denen Gliafasern entsprangen. An einer grössern Vene waren die Wandungen dicht gedrängt voll glänzender gelber Kerne; in die Wand eingebettet lagen mehrere sehr grosse glänzende Kerne, die meisten mit grossem blossem Nucleolus ohne Körnchen im Inneren, ein Kern zeigte in seiner oberen Hälfte viele gelbliche Körnchen,

in der unteren einen stark glänzenden Nucleolus. In Chromsäure erhärtete Präparate zeigten gleich den frischen ein glasiges Aussehen, nur die Färbung war einfach grau geworden. Die degenerirten Stellen nahmen nur wenig Carmin auf, so dass sie bei tingirten Präparaten als hellrosa Flecken in dem rothen Gewebe lagen. In den entarteten Stellen trat die Faserung stärker hervor, wie an frischen Präparaten, übrigens gab es auch grössere Flecke, in denen man fast nichts von Fasern bemerkte, sondern nur die geschilderte homogene, von Körnchen durchsetzte Grundsubstanz. Die Zellen und Schollen erhielten sich deutlich, wie in den frischen Präparaten, nur die Zahl der Pigment gefüllten Schollen erwies sich noch grösser. Eine Grenzzone mit besonders starker Anhäufung von Gliazellen oder Kernen war nicht vorhanden, ebensowenig liessen sich Verbreiterungen oder Auswachsungen der Gliafasern nachweisen. Dagegen zeigte es sich, dass die relativ intacten Ganglienzellen fast ausschliesslich nach der Peripherie zu lagen, während in den centralen Partien nur Schollen vorhanden waren. Die Gefässe zeigten am Querschnitt theils normale Wandungen, theils waren dieselben sichtlich verdickt. Endlich zeigte sich an einigen Stellen ein Uebergreifen der Affection in die weisse Substanz, aber auch hier waren keine starken Fibrillenbündel, sondern die gewöhnlichen blassen Fasern der Neuroglia, vor Allem aber das homogene, Körnchen durchsetze Grundgewebe, in dem noch eine ziemliche Anzahl intacter Nervenfasern lag. Eine Wucherung der Gliakerne war nicht vorhanden. — Eine Vorstellung über die Vorgänge, welche jene eigenthümliche Erkrankung der Hirnsubstanz bewirken, muss verschieden ausfallen je nach der Auffassung, die man über die Structur der Neuroglia in der normalen Hirnsubstanz hat. Sieht man die letztere als eine homogene Substanz an, die von ganz feinen Körnchen durchsetzt ist und in die Zellen, Kerne und feine nicht glänzende Fasern in solcher Menge eingebettet sind, dass im normalen Zustande die Fasern das Uebergewicht haben, so wird man bei dieser Krankheit eine bedeutende Vermehrung der homogenen Substanz und eine relative (wahrscheinlich auch absolute) Verminderung der Fasern, welche sich zum Theil in homogene Substanz umwandeln, annehmen müssen. Mit dieser Veränderung der Neuroglia geht aber noch eine anderer, höchst bedeutsamer Process einher, die Umwandlung der Ganglienzellen. Nach dem obigen Befunde muss man 2 verschiedene Veränderungen unterscheiden. Die eine, weniger weitgehende besteht in einer Umwandlung in die noch nicht näher zu charakterisirende starkglänzende Substanz; die andere ergreift zunächst das Protoplasma und wandelt die Ganglienkörper in eine durch die Persistenz des Kerns mit Nucleolus noch zellenähnliche Masse. Alsdann geht aber auch der Kern in homogone Substanz über und nur der Haufen gelben Pigments in der glänzenden amyloiden oder sklero-

sirten Scholle deutet noch den Ursprung aus der Ganglienzelle an. Ist der so gedeutete Hergang von dem bei der Sclérose en plaques sehr verschieden, so zeigt auch der Befund an den kleinen Stellen, wo die glasige Entartung auf das Substrat der Sklerose, die weisse Substanz, übergriffen hatte, wie beide Formen mit einander nicht zu verwechseln sind. Ob die Hirnveränderung im obigen Falle Symptome gemacht, ob der eigenthümliche Charakter, den die Kranke gehabt, nur die zu Tage getretene Folge von Wahnvorstellungen — einer langjährigen Geisteskrankheit also gewesen, das ist schwer zu entscheiden. Bedeutsam ist es jedenfalls, dass eine so grosse Anzahl von Ganglienzellen, wie sie dort die Umwandlung in Schollen erlitten, untergehen konnte, ohne dass tiefe Dementia eingetreten, ja ohne dass der Umgebung überhaupt eine Abnahme der Intelligenz aufgefallen wäre. Hoffentlich werden bald neue Beobachtungen mehr Licht in diesen dunklen Krankheitsprocess bringen, die als „fleckweise glasige Degeneration der Hirnrinde zu bezeichnen und in folgender Beschreibung zusammenzufassen ist: makroskopisch rundliche oder längliche, violette bis lila Flecke von eigenthümlich homogenem, glänzendem, glasartigem Aussehen, an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz gelegen und von da mehr oder weniger weit in die Rinde, fast gar nicht in die Marksubstanz übergreifend, mikroskopisch Vermehrung (und chemische Veränderung?) der homogenen, körnchenhaltigen Gliasubstanz, Umwandlung der Gliafasern in solche und Untergang der Ganglienzellen durch ihre Metamorphose zu homogenen glänzenden Schollen.

Die **Aphasie** scheint, wie eine Abhandlung von Sander (Archiv für Psych. und Nervenkrankheiten, II. 1) hervorhebt, einen bestimmten Anhaltepunkt zu geben, eine der Hauptfunctionen des menschlichen Gehirns an einer bestimmten Stelle zu localisiren. Das *klinische Bild der Krankheit* stellt sich gewöhnlich in folgender Weise dar: In der Form eines apoplektischen Anfalls tritt die Erkrankung plötzlich ein; wenn das Koma vorüber ist, zeigt sich, dass der Pat. von einer mehr oder weniger vollständigen rechtsseitigen Hemiplegie und dabei von einem gleichfalls mehr oder weniger vollständigen Verlust der Sprache betroffen ist. In den Fällen completer Aphasie ist die Sprache vollkommen verloren bis auf ein einsilbiges Wort oder eine nichts bedeutende Silbe; wornach immer man den Kranken fragen mag, er antwortet sein einziges Wort und versucht gleichzeitig, sich durch Pantomimen verständlich zu machen. Sein intelligentes Auge zeigt bereits, dass wir es mit keinem Blödsinnigen zu thun haben; die Zunge wird frei vorgestreckt und frei nach allen Richtungen bewegt oder zeigt höchstens iene geringe Deviation, wie bei unvollständiger Lähmung des N. hypoglossus. (Eine vollständige Lähmung kommt bei einer Erkrankung im Inneren des Hirns nie vor; sie deutet stets auf eine Affection des Nerven selbst meist an

der Basis des Hirns.) Lähmung eines Stimmbandes findet sich höchstens einmal als Complication, kurz der ganze für die Hervorbringung der articulirten Sprache bestimmte Apparat ist in hinreichendem Grade leistungsfähig und doch ist jene ganz oder zum Theil verloren. Hält man solchen Kranken einen Gegenstand vor, z. B. ein Messer und fragt sie nach dem Namen, so tasten sie an demselben herum, zeigen durch Handbewegung an, dass sie den Gebrauch kennen, ihn aber nicht benennen können; dringt man weiter in sie, so werden sie heftig oder fangen zu weinen an. Die Kranken sind nicht im Stande, zu dem gegebenen Gesichtsbild das dazu gehörende Klangbild zu finden. Sagt man den Namen vor, und fordert sie auf, ihn nachzusprechen, so versuchen dieses Manche gar nicht, Andere machen den Versuch vergeblich und bringen statt des verlangten Wortes nur ihre eine Silbe hervor, noch Andere sprechen das verlangte Wort hastig und ängstlich mehrere male hinter einander aus, um es sich einzuprägen, aber meist schon beim 2.—3. male wird es unrichtig und entschwindet ihnen wieder. Die Scene endet fast immer damit, dass sie in Thränen ausbrechen oder unwillig werden. Legt man den Kranken eine Anzahl von Gegenständen vor und fordert sie auf, einen derselben, den man genannt hat, zu ergreifen, so werden sie richtig den verlangten Gegenstand fassen wenn nicht hochgradiger Schwachsinn vorhanden ist, der aber nur ausnahmsweise die Aphasie complicirt) so dass sie also zu dem gegebenen Klangbild das gehörige Gesichtsbild zu finden im Stande sind. Es ist gewiss höchst auffallend, dass die Leitung vom Gesichtsbild zum Klangbild zerstört ist, während die umgekehrte Leitung erhalten bleibt und vorläufig durch anatomische Daten nicht zu erklären. Die Aphasie ist keineswegs immer vollständig; es können mehr oder weniger grosse Reste von der Sprache erhalten bleiben, in den leichtesten Graden fehlen endlich nur einzelne Worte oder gar nur einzelne Silben, aber das Wesen der Störung ist immer das gleiche. Bei vollständiger Aphasie können die Kranken auch nicht lesen oder schreiben, die gedruckte Schrift besteht ihnen nur aus einem Gewirre von Buchstaben und obschon viele zu lesen behaupten, so sieht man doch leicht, dass sie in ihrer Lectüre nicht von der Stelle kommen; laut lesen können sie selbstverständlich nicht. Aehnlich geht es mit dem Schreiben; auch wenn die Lähmung der rechten Hand ihnen das Schreiben gestattet, so können sie doch nur einzelne Buchstaben nachmalen oder Zahlen, andere lernen ihren Namen schreiben und einzelne Worte, wobei sie auch noch oft Buchstaben falsch stellen oder auslassen, von einem zusammenhängenden Satze ist aber bei einer irgendwie bedeutenden Aphasie keine Rede. Ist die Aphasie weniger vollständig, so können die Kranken gewöhnlich besser Wortreihen hersagen, die nur mechanisch eingelernt sind,

z. B. zählen, als ein Gespräch führen. (Bastian theilt die Aphasie in 3 Kategorien: 1. Pat. kann denken, aber nicht sprechen, schreiben oder lesen; 2. er kann schreiben und lesen, aber nicht sprechen; 3. er kann lesen und sprechen, aber nicht schreiben). Dass bei dem Verluste der ganzen articulirten Sprache oder eines grossen Theils derselben von einer intacten Intelligenz nicht die Rede sein kann, versteht sich von selbst. Diese Kranken weinen meistens sehr leicht oder werden heftig, wenn sie die Erfolglosigkeit ihrer Bemühungen einsehen; blödsinnig sind sie indess keinesfalls. So erwähnt z. B. S. einen Kranken, der bei ziemlich hochgradiger Aphasie sehr gut Schach spielte; wenn man ihn aufforderte, z. B. Baum zu schreiben, so zuckte er schmerzlich die Achseln, ergriff dann einen Bleistift und zeichnete einen Baum. Griesinger hat noch auf eine andere Abnormität bei diesen Kranken aufmerksam gemacht; sie vergessen auch Bewegungen in derselben Weise, wie sie Worte vergessen. Wir lernen im Laufe des Lebens die Bewegungen unserer Extremitäten in ganz ähnlicher Weise, wie wir die Bewegungen unseres Articulationsapparates zur Wortbildung lernen, wir haben, wenn wir eine Bewegung intendiren, in unserem Bewusstsein nur ein Bild von der Totalität der Bewegung, nicht von jeder einzelnen dazu nöthigen Muskelwirkung und eben diese Bilder verwechseln sie oft. Fordert man z. B. einen solchen Kranken auf, mit der linken Hand an das rechte Ohr zu greifen, so fasst er vielleicht mit der Hand an die Ferse, ist aber überzeugt, die verlangte Bewegung richtig ausgeführt zu haben. Dieses Symptom ist gar nicht so selten. Trousseau hat Aphasie ohne Lähmung beobachtet, S. niemals; in allen seinen Fällen fand sich eine mehr oder weniger stark ausgesprochene rechtsseitige Hemiplegie, (allerdings in einzelnen Fällen nur auf den N. facialis beschränkt), so dass die Erkrankung stets in der linken Hirnhemisphäre zu localisiren war. Die Lähmung an sich hatte nichts Besonderes. — Grosses Interesse erregte die *path. Anatomie* dieser Krankheit. Meist schloss man sich der Ansicht Broca's an; es handle sich um eine Zerstörung der hinteren Theile der 3. Hirnwindung. Sehr bald musste es auffallen, in wie überwiegender Mehrzahl sich die Aphasie mit rechtsseitiger Lähmung verbunden fand, so dass also die linke 3. Stirnwindung für das Centrum der articulirten Sprache galt. Länge glaubte man, dass das häufigere Vorkommen der Embolie der linken Art. fossae Sylvii, welche mit ihrem hinteren Aste die Insula Reilii mit ihrem vorderen Aste die 3. Stirnwindung mit Blut versieht, die Schuld trägt, weshalb Aphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie verbunden ist. Die linke Karotis entspringt direct aus der Aorta, die rechte aus dem Truncus anonymus, das Blut kann daher vom Herzen leichter der linken Hirnhälfte zuströmen. Es sind jedoch auch schon mehrere

Fälle von Embolie der rechten Art. foss. Sylvii beobachtet worden, ohne dass Aphasie bestand. Trotzdem ist es aber sicher nicht richtig, das Sprachcentrum oder besser das Centrum des Wortgedächtnisses in der 3. Stirnwindung zu suchen. Schon Meynert hat die Wände der Fossa Sylvii, nicht die 3. Stirnwindung als dieses Centrum bezeichnet; er wollte gefunden haben, dass ein Bündel von Fasern des N. acusticus ungekreuzt im rothen Kern der Grube nach aufwärts steige und ohne sich mit Thalamus opticus und Linsenkern zu verbinden, seine Ausbreitung im Nucleus taeniaeformis finde, so diesen Kern und die ihm aufgelagerten Windungen der Insula Reilii zu einer Art Klangfeld gestaltend. S. konnte sich nicht von der Richtigkeit dieser Angaben überzeugen, aber es sprechen auch pathologische Gründe dagegen; denn sollte der Nucleus taeniaeformis wirklich eine so grosse Rolle als Klangfeld spielen, so müsste seine Zerstörung jedenfalls Aphasie bedingen und das ist nicht der Fall. So fand sich z. B. bei der Obduction einer Frau, die niemals aphasisch gewesen war, eine alte apoplektische Kyste im linken Nucleus taeniaeformis, die diesen Theil grösstentheils zerstört hatte und Charcot hat dasselbe mehrmals beobachtet. Ferner findet sich der Acusticusstrang in ganz gleicher Weise in beiden Hirnhälften und doch soll nur Zerstörung des linken Aphasie bedingen. Man darf sich aber die Aphasie nicht als ein einfaches Vergessen der Worte darstellen, wenn die Fähigkeit der Sprache aus einer Verknüpfung von Gesichts- und Klangbildern besteht, so ist hier die Verbindung nur einseitig durchrissen. Der Kranke findet zum Gesichts- nicht das Klangbild, wohl aber zum Klangbild das Gesichtsbild. Nach den Obductionsresultaten lässt sich nur sagen: Aphasie besteht, sobald die Windungen der linken Insula Reilii, die in der Tiefe der Fossa Sylvii gelegen sind, also die Gyri radiales und die ihnen zunächst gelegenen Theile des Stammlappens, namentlich wohl äussere Kapsel und am meisten peripher gelegene Theile des Linsenkernes in irgend einer Weise erkranken. Meist handelt es sich dabei um eine Embolie der linken Art. fossae Sylvii und da dieses Gefäss mit seinem vorderen Aste die hinteren Theile der 3. Stirnwindung versorgt, so sind diese eben gewöhnlich mit erkrankt. Zu erwähnen sind eben noch 2 Fälle, in denen der ursprüngliche Herd sich im linken Scheitellappen in Fasermassen, die der Balkenstrahlung angehören, fand und wo nur in dem einen sich secundäre Degeneration (Körnchenhaufen) bis in die Insel verfolgen liess. In diesen beiden Fällen hatte sich freilich auch das klinische Bild etwas anders dargestellt; die Aphasie war nicht plötzlich eingetreten, sondern allmälig im Laufe mehrerer Wochen entstanden, gleichzeitig waren diese beiden Kranken auch beträchtlich schwächer in ihrer Intelligenz, als Aphasische sonst zu sein pflegen. Die Windungen der Insel gehören eben zum Stammlappen, in dem wir nur motorische,

sensible und vielleicht sensorielle Centra zu suchen haben, während die Balkenstrahlung ausschliesslich Grosshirnfasern umfasst und wahrscheinlich das eigentliche Substrat der höheren geistigen Functionen bildet. — Man hat nun auch zu erklären versucht, warum die Aphasie sich in einer so überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit Erkrankungen der linken Hemisphäre verbindet, und dabei an die alte Hypothese gedacht, dass die Rechtshändigkeit der meisten Menschen aus der Vertheilung der Gefässe sich erkläre, welche die Circulation in der linken Hemisphäre erleichtern. Die linke Hemisphäre sei darum die stärkere und wenn einmal die rechte Karotis direct von der Aorta entspringe und der Truncus anonymus sich links fände, würde sich die Sache umgekehrt verhalten. S. kennt keinen Fall, dass ein linkshändig geborener Mensch von Aphasie erkrankt sei und dieser Umstand wird noch abzuwarten sein, ehe man über diese Annahme aburtheilt. Unwahrscheinlich ist sie jedoch aus folgendem Grunde: wenn auch die linke Hemisphäre (die ja auch einige Gramme schwerer sein soll, als die rechte) als die stärkere nothwendig mitwirken müsste zum Zustandekommen der articulirten Sprache, so ist doch nicht abzusehen, warum geringe circumscripte Läsionen der linken Insel partielle Aphasie bewirken, totale Zerstörung der rechten aber die Sprache ganz intact lassen sollte. Die *Prognose der Aphasie* ist allemal eine trübe; Trousseau statuirt 2 Formen, mit und ohne Hemiplegie; die erstere ist beträchtlich schwerer. Das ist auch selbstverständlich, denn bei gleichzeitiger Lähmung ist jedenfalls die Läsion des Gehirns eine umfangreichere und meist ein Theil des Linsenkerns mit zerstört. Meist besteht die Aphasie bis zum Tode unverändert fort, und es gehört schon zu den Ausnahmen, dass die Kranken einzelne Worte wieder lernen, dagegen lernen sie zuweilen, sich durch Pantomimen leidlich verständlich zu machen. In einem Falle übrigens, wo ein syphilitisches Hirnleiden zu Grunde lag, trat bei einer antisyphilitischen Behandlung Heilung ein. In einem zweiten Falle, wo neben der Aphasie nur eine unbedeutende Lähmung des rechten N. facialis bestand, trat eine merkliche Besserung ein. In einem dritten Falle, wo sie nach einem epileptiformen Anfall zurückgeblieben war, schwand sie ebenfalls. Wenn überhaupt Besserung eintreten soll, muss dies bald geschehen, bei längerem Bestand ist die Prognose immer schlecht. — Die *Diagnose* ist jederzeit leicht, sobald die erste Zeit der Bewusstlosigkeit nach dem apoplektischen oder embolischen Anfalle vorüber ist; eine Verwechslung mit anderen Zuständen (Articulationsstörungen, völligem Blödsinn) ist wohl kaum möglich.

Zur Lehre von der *Localisation der* **Epilepsie** schreibt Benedikt (Allg. Wien. med. Zeitung, 1870 — 35). Der epil. Anfall ist wesentlich und primär als eine Circulationsstörung aufzufassen; partielle Anämien und

Hyperämien gehen dem Anfalle voraus und selbst plötzlich eintretende Ausdehnungen oder Contractionen in grossen peripheren Gefässstämmen können durch plötzlich eintretende Ausgleichungen in jenen Gefässen, welche das Gehirn versorgen, secundär ep. Anfälle hervorrufen. Gerade letztere Fälle sind sehr lehrreich, weil sie zeigen, dass durch rechtzeitiges therapeutisches Eingreifen die peripherische Circulationsstörung ausgeglichen und so der ep. Anfall coupirt werden kann. Aber nicht blos plötzliche Anämie, auch plötzliche Hyperämie kann ep. Anfälle hervorrufen, und diese Umstände führen zu der Folgerung, der ep. Anfall sei primär bedingt durch plötzliche Gefässspasmen oder Gefässerweiterungen und biete die vollständigste Analogie mit einem neuralgischen Anfalle, nur dass die Neigung hier wesentlich vasomotorische Nerven trifft, und es auf diese Weise direct oder indirect zur Anämie oder Hyperämie des Gehirnes kommt. Meynert hat bei der Ep. häufig eine chronische Affection des Ammonshorns, gewöhnlich Sklerose gefunden, und diese wichtige Thatsache führt zu der Hypothese, dass das Ammonshorn in einer innigen Beziehung zum vasomotorischen Nervensystem stehe, dass es wahrscheinlich das cerebrale Centralganglion derselben sei. — Wenn man die Anfälle der Krankheit analysirt, so findet man, dass der Charakter derselben fast bei jedem Kranken anders ist, und dass bei sehr vielen gar keine eigentlichen Convulsionen i. e. allgemeine tonische oder klonische Krämpfe vorhanden sind, sondern die motorischen Störungen einen ganz anderen Charakter haben. Einmal läuft eine Kranke im Kreise herum und bezeichnet ihren Weg durch Urin, den sie unwillkürlich lässt, ein anderes mal hat die motorische Störung den Charakter der Tobsucht, oder den der Katalepsie, der Chorea major u. s. w. Die Ep. ist ihren Symptomen nach wesentlich eine Psychose, und nur in zweiter Reihe eine Krampfform. Die momentanen Anfälle von scheinbarer Bewusstlosigkeit, die sog. Schwindelanfälle (petit mal) berechtigen allein zur Diagnose Ep., wenn auch nie Anfälle von Convulsionen mit Bewusstlosigkeit vorhanden waren. Die grossen Schwindelanfälle Trousseau's, die Anfälle von alterirtem Bewusstsein mit complicirten Erregungsarten eines solchen alterirten Bewusstseins sind ebenfalls ep. Anfälle und nöthigen zur Diagnose derselben, auch wenn nie Convulsionen erschienen. Während aber alle chronisch verlaufenden und in kurzen Anfällen auftretenden Alterationen des Bewusstseins mit oder ohne motorische Störungen als Ep. bezeichnet werden müssen, ist es unstatthaft, allgemeine Convulsionen, die niemals mit Bewusstlosigkeit oder sonstiger psychischer Störung verlaufen, zur Ep. zu rechnen. Die Versuche an Thieren können für die Lehre von der Ep. keine wesentlichen Resultate ergeben, weil man den psychischen Zustand des Thieres überhaupt sehr schwer beurtheilen kann und bei allgemeinen Convulsionen noch schwerer, sie haben Manches

über den Mechanismus allgemeiner Convulsionen und speciell cerebraler aufgeklärt, aber nichts Wesentliches über die Ep. Nach Brown-Séquard und Schiff entstehen durch experimentelle Verletzungen des sensiblen Antheiles des Rückenmarks ep. Anfälle, die selten spontan, gewöhnlich auf Hautreize eintreten. Diese Anfälle können aber auch durch Reizung der Haut hervorgerufen werden, wenn das Gehirn und der Gehirnstamm bis zur Medulla oblong. entfernt werden. Br.-S. beobachtete sogar, dass wenn während des Anfalls das Rückenmark durchschnitten wird, der Krampf in den darunter gelegenen Partien fortdauert. Ohne auf die Frage einzugehen, ob es sich hier um wirkliche ep. Anfälle gehandelt habe (man trennt eben epileptisch und epileptiform nicht scharf genug Ref.) und die wirklich epileptische Natur derselben angenommen, beweisen sie Zweierlei. Erstens dass bei Narben im Rückenmark ebenso Reflex.-Epil. entstehen kann, als bei Zerrung und Narben an sensiblen Nervenstämmen, 2) dass die ep. Convulsionen bei Meerschweinchen im Rückenmark oder der Medulla oblong. zu Stande kommen. An anderen Thieren gelangen diese Versuche nicht, und sie beweisen nur, dass die eine Form der Krämpfe, die bei der Ep. auftreten, nämlich die allg. Convulsionen wesentlich spinaler Natur sind, und bei Meerschweinchen im Rückenmark, bei höheren Thieren vielleicht im Gehirnstamme ausgelöst werden. Die Versuche von Nothnagel lehren, dass man von bestimmten Partien des Bodens des 4. Ventrikels aus reflectorische allg. Convulsionen erzeugen kann, die wesentlich in der Brücke ausgelöst werden, dass man daher diese eine der vielen Krampfformen der Ep. als vom Gehirnstamme ausgehend betrachten kann. Kussmaul und Tenner bewiesen, dass plötzlich auf Anämie des Gehirns allg. Convulsionen folgen, selbst nach Abtragung der Centraltheile des Gehirns. Uebrigens beweisen auch pathologische Thatsachen, dass der Gehirnstamm für das Symptom: allg. Convulsionen eine grosse Rolle spielt. Besteht die Ep. schon lange Zeit, so kommt es in vielen Fällen zu einer mikroskopisch nachweisbaren Veränderung des Gehirnstammes, z. B.. zu Gefässausdehnung (Schröder van der Kolk). Alle diese Thatsachen beweisen, dass beim ep. Anfalle die eine Form der motorischen Störung, nämlich die allg. Convulsionen tonischer und klonischer Natur ihren Ausgangspunkt vom Gehirnstamme und selbst vom Rückenmark nehmen. Weiters ist es unzweifelhaft, dass diese Reizung der cerebro-spinalen Axe durch Circulationsstörung bedingt ist, also die eigentliche Anregung des Krampfes von einem ausserhalb gelegenen Innervationsbezirke erfolgt. Dass nicht etwa die vasomotorischen Endausbreitungen der cerebro-spin. Axe leiden, geht daraus hervor, dass gleichzeitig ähnliche Circulationsstörungen in den Extremitäten und zweifellos im Gehirne zu Stande kommen, was nur bei Affection eines gemeinschaftlichen vasomotorischen Centrums möglich ist. Von den Herderkrankungen des

Gehirns sind es nur jene der Hemisphären, bei denen Convulsionen zu Stande kommen, dieser Satz erleidet nur wenige wirkliche oder scheinbare Ausnahmen. Zu den ersteren gehören die Convulsionen bei plötzlicher Hirnanämie, bei denen es nur ausnahmsweise zu Bewusstlosigkeit kommt, sie könnten momentan mit Ep. verwechselt werden. Zu den scheinbaren Ausnahmen gehören jene Fälle, in denen ausnahmsweise bei Erkrankungen des Gehirnstammes z. B. Carcinom Convulsionen auftreten. Prüft man jedoch diese Fälle genauer, so kann man die Convulsionen darauf zurückführen, dass die Geschwulst irgend einen Hemisphärentheil erreicht, dessen Reizung die Convulsionen hervorruft. Bis auf einzelne nicht aufgeklärte Fälle ergaben Tausende von Nekroskopien Folgendes: Symptomatische, bei intrakraniellen Herderkrankungen anfallsweise und chronisch auftretende Convulsionen kommen nur bei Erkrankungen der Hemisphären vor. Zu diesen epileptiformen, zuerst meist einseitig auftretenden Convulsionen tritt später gewöhnlich Bewusstlosigkeit hinzu und man hat es dann mit einer symptomatischen Ep. zu thun. Die pathol. Anatomie lehrt, dass die Ep. die aus einer cerebralen Herderkrankung hervorgeht, ihren Ausgangspunkt von den Hemisphären nimmt und Convulsionen treten mit Vorliebe bei der Hemisphärenerkrankung par excellence, bei dem paralytischen Blödsinn auf. Der scheinbare Widerspruch zwischen Thierexperiment und klinischer Erfahrung löst sich leicht; jenes beschäftigt sich vorzugsweise mit cerebralen Convulsionen und zwar nur mit einer Form derselben, die klinische Erfahrung dagegen beschäftigt sich mit der Ep., bei der die psychischen Symptome die Hauptsache bilden, und jener Form der Convulsionen, wie sie bei Thierexperimenten vorkommt, nur in einer Reihe von Fällen beobachtet wird, während in einer anderen Reihe die motorischen Symptome überhaupt fehlen können, oder den Charakter haben, als ob sie von Bewegungsvorstellungen erzeugt würden. Die Versuche von Kussmaul und Tenner, von Schröder van der Kolk lehren nun, dass die Form von Convulsionen, die in allg. tonischen oder klonischen Krämpfen besteht, durch Circulationsstörungen im Gehirn, gewöhnlich Anämie erzeugt wird. Da schon bei der äusserlichen Beobachtung die partiellen Gefässerweiterungen und Verengerungen als Prodrome des Anfalles z. B. im Gesicht, wohl bei keinem Anfalle fehlen, so ist es nicht räthselhaft, dass solche Anämien oder Hyperämien auch im Gehirnstamme auftreten, während in anderen Fällen Theile der motorischen Centralganglien oder sonstiger motorischer Associationscentren ergriffen werden. Die Möglichkeit der Hervorrufung von Convulsionen nach Abtragung der Centraltheile des Gehirns inclusive des Ammonshorns beweist absolut nicht, dass jene centralen Theile beim Zustandekommen der Ep. oder anderer cerebralen Convulsionsformen keine Rolle spielen. — Das Centrum des

ep. Anfalles muss ein vasomotorisches Reflexcentrum sein, weil die Ep. häufig geradezu eine Reflexneurose von Seite sensibler Nervenfasern ist und man zweifellos die durch psychische Einflüsse z. B. Schreck oder durch Herderkrankungen in den Hemisphären bedingte Ep. als Reflexneurose von den intellectuellen Ganglienzellen und deren Fasern auf die motorischen Nerven ansehen muss, da der ep. Anfall nur unter der Intervention der letzteren zu Stande kommt. Dieses Centrum kann in ein peripheres Gangliensystem verlegt werden, welches die verschiedenen Gefässe des Centralnervensystems influirt oder in die Centraltheile des Gehirns selbst. Nun haben die Untersuchungen Meynert's constatirt, dass ein Centralgebilde, das aus Bewegungszellen besteht und zahlreiche Verbindungen mit allen Theilen des Centralhirns unterhält, constant bei der Ep. erkrankt, folglich haben wir alles Recht, den eigentlichen Erkrankungsherd dorthin zu verlegen, und dieses Centralgebilde ist das Ammonshorn. Die mannigfachen Verbindungen dieses Organes mit den Hemisphärentheilen machen es erklärlich, dass Erkrankungen der letzteren eine Affection der ersteren bedingen, und dass gerade bei den Herderkrankungen in den Gehirnhemisphären und bei chron. Affectionen der Gehirnhäute Ep. so häufig zum Vorschein kommt. Geht die Erkrankung von sensiblen Nerven in der Peripherie aus, ferner von reizenden Narben der Gliederstränge oder vom Nothnagel'schen Krampfbezirk in der Medulla oblong., so muss erst das Ammonshorn afficirt werden, bevor es von den Erscheinungen isolirter Reflexneurosen zur wirklichen Ep. kommt. Es muss noch positiv erwiesen werden, ob der Schluss aus den Thatsachen, dass das Ammonshorn ein vasomotorisches Centrum sei, richtig ist, die Gründe, die indessen bisher dagegen vorgebracht wurden, sind durchaus nicht stichhaltig. Zum Schlusse ist noch die Aura zu erwähnen, i. e. Anfangssymptome, die zum Bewusstsein des Kranken kommen. In der Mehrzahl der Fälle sollen diese Prodromalsymptome fehlen, das ist aber ganz unrichtig. Beobachtet man genau, so findet man ganz gewöhnlich, dass dem ep. Anfallestunden — selbst tagelang Circulationsstörungen vorangehen, die einerseits im partiellen Erblassen oder Erröthen, im häufigen Wechsel dieser Zustände, ferner in hochgradigen Veränderungen des Pulses d. i. verschieden in verschiedenen Arterien bestehen, andererseits gehen leichter Schwindel, vereinzelte Zuckungen dem eigentlichen Anfalle gewöhnlich voraus. Das wichtigste Prodromalsymptom aber bilden psychische Affectionen; wenn man den Pat. und seine Umgebung nach der Aura examinirt, so scheint es zwar, als ob sie in den meisten Fällen fehlen würde, fragt man aber die Eltern eines ep. Kindes, ob sie vorher wissen, wann ein Anfall kommen würde, so bejahen sie es. Man muss ihnen aber mit der Sprache zu Hilfe kommen, bis sie eine bestimmte Definition jener Merkmale geben, an denen sie das Herannahen des Anfalles

erkennen, und diese sind eben Circulationsstörungen in der Haut, ein alterirtes psychisches Benehmen, vor Allem eine gewisse Verlorenheit, Mangel an Concentration der Aufmerksamkeit und Umänderung des Temperaments. Es handelt sich also in den meisten Fällen nicht um eine sensible oder motorische, sondern um eine psychische Aura, die bisher leider wenig beobachtet und gewürdigt worden ist (die Irrenärzte kennen sie genau Ref.).

Bei der Behandlung der **Epilepsie** hat Drasche (Archiv für Psych. 1870, II.) folgende Mittel: Curare, Scheu-Fu, Zinc. hydrocyanic., Kalium bromatum und Atropin. sulphur. versucht. Bei einem Burschen von 17 Jahren, der seit 6 Jahren nach einem Sturze von einem Baugerüste an Ep. litt, wurde durch 5 Wochen Curare snbcutan injicirt. (1 gr. in 90 Tropfen Aq. dest.) anfangs 6, später 8 und schliesslich 12 Tropfen. Die von einzelnen Beobachtern angegebenen Curare-Wirkungen, als Kopf- und Kreuzschmerzen, so wie Schüttelfröste wurden gar nicht wahrgenommen, doch hatte das Mittel weder auf Häufigkeit, Dauer und Heftigkeit der Anfälle, noch auf den Gang der Krankheit den geringsten Einfluss. — Das Gleiche gilt von dem Scheu-Fu, einem aus China importirten, gegen Ep. gerühmten Mittel (es ist die fein pulverisirte Wurzel einer in der Mandschurei wachsenden Scitaminee). Einem Tischlermeister von 43 Jahren wurde gleich nach dem ep. Anfalle ein Loth Scheu-Fu mit Honig gereicht und dieselbe Dosis 3 Tage nach einander wiederholt; am 4. Tage trat ein ungewöhnlich starker Anfall ein. Bei einem anderen Kranken von 16 J., der täglich 2—6 Anfälle hatte, traten die ep. Convulsionen nach der ersten Dosis 6 Mal auf. Das Mittel hat daher seinem Rufe — dass schon eine einzige Dosis die Anfälle unterdrücke — nicht entsprochen. — Zinc. hydrocyanic. wurde in Pillenform gereicht, mit $^1/_{60}$ gr. begonnen und bis $^1/_{10}$ gr. gestiegen. Es schien weder auf die Anfälle, noch auf das Befinden des Kranken überhaupt einen Einfluss zu haben. — Das vielgerühmte Bromkali zeigte sich in 2 frischen Fällen ohne Erfolg; Häufigkeit und Stärke der Anfälle wurden dadurch gar nicht alterirt. Man begann mit $^1/_2$ Drachme und stieg allmälig auf 2 Drachmen, so dass ein Kranker 5 Unzen verbrauchte. Ausser dem Auftreten zahlreicher Knötchen, vorzugsweise im Gesichte und auf der Stirne wurde keine andere Wirkung beobachtet. Eine 28jährige Handarbeiterin vertrug das Mittel nicht; sehr bald stellte sich eine Knötchen-Eruption ein, der Appetit wurde schlecht und allgemeines Unwohlsein nöthigte zum Aussetzen des Mittels. Bei einem wiederholten Versuche traten alsbald diese Störungen neuerdings auf. — Das einzige Mittel, welches sich von entschiedener und ganz unzweifelhafter Einwirkung auf die ep. Anfälle erwies, war das Atropin. sulphur. in der täglichen Dosis von $^1/_{60}$—$^1/_5$ gr. Ein 14jähriger Fabrikarbeiterssohn litt seit 2 Jahren an Ep., in den letzten Monaten vor seiner

Aufnahme im Spital traten die Anfälle täglich bis 20 Mal auf. Nachdem der Kranke in 14 Tagen $1\frac{1}{2}$ gr. des Mittels genommen hatte, blieben am 15. Tage die Anfälle ganz aus, es zeigten sich aber auch Intoxicationserscheinungen, wie Kratzen im Halse, Trockenheit im Schlunde, rauhe Stimme und Erweiterung beider Pupillen. Nach zweitägigem Aussetzen des Mittels erschienen wieder vereinzelte kurze und leichte Anfälle, die sich auch sehr bald wieder zu der früheren Häufigkeit und Heftigkeit steigerten. Nach einer neuerlichen Anwendung des Mittels bleiben die Anfälle gerade an dem Tage aus, wo die tägliche Dosis $\frac{1}{6}$ gr. betrug, leider musste wegen neuerlichen Intoxicationssymptomen die Kur wieder unterbrochen werden, und ganz wie das erste mal stellten sich die Anfälle wieder ein. In einem anderen Falle traten bei der Dosis von 9 Pillen zu $\frac{1}{60}$ gr. leichte Intoxicationserscheinungen auf, dennoch stieg man bis 12 Pillen. Die Anfälle verminderten sich bezüglich der Anzahl und Heftigkeit, blieben aber nicht ganz aus. In 32 Tagen hatte der Kranke 2,5 gr. Atropin verbraucht. — Gegenüber diesen trostlosen Resultaten der Behandlung der Ep. wird man fast von allen weiteren Versuchen zurückgeschreckt, dennoch mag zur Ermuthigung verzweifelnder Practiker der folgende Fall, den Pollock (ibidem) mittheilt, hier einen Platz finden. Ein 29jähriges Mädchen litt seit 10 Jahren an ep. Anfällen, welche mit der Zeit immer heftiger und häufiger wurden, und gegenwärtig fast jede Woche einmal auftraten. Bis auf eine bleiche Gesichtsfarbe mit dem ängstlichen Ausdrucke der Epileptiker war die Gesundheit ungestört, die Menstruation regelmässig. Anfangs wurde Bromkali versucht in steigenden Gaben bis zu 40 gr. 3mal täglich, aber ohne jeden günstigen Erfolg. Ebensowenig fruchteten Zinc. sulphur., Chinin und Eisen. Anfangs April ging man zum Gebrauche der Tinct. Asae foet. über, der man eine kleine Dosis Ammon. carbon. hinzufügte. Von dem Momente an, als das Mittel gebraucht wurde, ist bis jetzt (August) kein Anfall aufgetreten. P. bemerkt ausdrücklich zu diesem Falle, dass wenn er nicht selbst die epileptischen Anfälle genau als solche beobachtet und constatirt hätte, man dieselben wegen der günstigen Wirkung der Asa foet. für hysterische hätte halten können, weiter wundert er sich über die Erfolglosigkeit des so gerühmten Bromkali, die aber durch obige Versuche Drasche's leider ebenfalls bewiesen wird.

Ueber **Chorea major** *und deren Behandlung* schreibt Drasche. (Archiv für Psych. 1870—II.) Der grosse Veitstanz ist schon an und für sich höchst selten; noch seltener sind aber die Fälle, wo nach einer traumatischen Einwirkung diese eigenthümliche Krankheit zur Entwicklung gelangt. Bei einem jugendlichen, kräftigen, vorher ganz gesunden Individuum traten unmittelbar nach einem Sturze von bedeutender Höhe jene so allgemein

verbreiteten und heftigen Muskelbewegungen ein, welche das prägnante Bild des grossen Veitstanzes darstellen. Bei der hochgradigsten Muskelagilität übertrafen in diesem Falle die rechtsseitigen Contractionen an Stärke, Ausdauer und Schnelligkeit jene der linken Körperhälfte. Fast durch 4 Wochen arbeiteten sämmtliche willkürliche Muskeln Tag und Nacht unausgesetzt mit einer solchen Kraftentfaltung, dass der ganze Körper täglich unzählige male frei in die Luft geschnellt wurde. Während 4 Nächten erfolgte nur ein einziges Mal Schlaf in der Dauer einer Stunde, und auch blos durch diese kurze Zeit eine momentane Ruhe der excessiven Muskelthätigkeit. Die ununterbrochenen heftigen Bewegungen des ganzen Körpers führten ausgebreitete Excoriationen herbei, wodurch das Leiden des Kranken noch gesteigert wurde. Morphium blieb ohne jede Wirkung, dagegen erfolgte auf hohe Gaben von Chinin. sulphur. ($1^1/_2$ Dr. pro die.!) ein Nachlass der Intensität der Muskelbewegungen und ein kurzdauernder Schlaf. Leider stellten sich nur zu bald die nachtheiligen Wirkungen dieses Alkaloids ein und zwangen zum Aussetzen desselben. Kalte Begiessungen und Abreibungen des ganzen Körpers waren eben so wirkungslos, wie Sulphas Anilini. Ausgedehnte Hautreize durch fliegende Sinapismen, so wie Zinc. hydrocyanic. liessen keine Spur irgend einer Reaction wahrnehmen. Dagegen führte eine kurze Chloroformnarkose rasch eine vollständige Ruhe der allgemeinen Muskelthätigkeit herbei, aber unter so augenscheinlicher Todesgefahr für den Kranken, dass sich vor der Anwendung dieses Mittels gewiss jeder Arzt hüten wird. (Nebenbei sei hier aber erwähnt, dass neuerdings C. Ritter den Chloroform-Inhalationen bei der Behandlung der Chorea minor sehr warm das Wort redet, indem „die Behandlung mit Chloroform alle anderen Heilmittel der Chorea übertrifft.“ Memorabilien, 1870—VI.) Bei Chorea minor dagegen bewährte sich das Zinc. hydrocyanic. sine ferro als vorzüglich. Die Krankheit dauerte in einem Falle schon mehrere Jahre; die unwillkürlichen Muskelbewegungen erstreckten sich vorzugsweise auf die Extremitäten und das Gesicht in einer so heftigen Weise, dass der Kranke bei Gehversuchen hin und hertaumelte und nicht einmal die Nahrung mit eigenen Händen zu sich nehmen konnte. Es wurde mit $^1/_{60}$ gr. begonnen und täglich um diese Dosis gestiegen. Als die Kranke auf $^1/_6$ gr. gekommen war, war die Besserung so entschieden, dass sie wieder allein die Speisen zum Munde führen konnte. Binnen 50 Tagen wurden fast ohne Unterbrechung 2gr. Zinc. hydrocyan. verabreicht, und es trat nicht die geringste nachtheilige Einwirkung auf, während Atropin. sulphur. nicht vertragen worden war und wegen Intoxicationserscheinungen ausgesetzt werden musste.

*Trophische Störungen bei* **Neuralgien** *beschreibt* Nothnagel (Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten II, 1. Hft.) Cotugno beschrieb den ersten

Fall von Abmagerung der Extremität bei einer langjährigen Ischias und bezeichnete sie als Atrophia ischiadica im Gegensatz zur Tabes ischiadica des Hippokrates, der allgemeinen Macies bei Coxarthrokace. Abmagerung des afficirten Theiles in Folge von reinen Neuralgien ist bisher fast nur bei Ischias beobachtet worden, über Atrophien anderer Theile nach Neuralgien liegen keine Beobachtungen vor. Nur bezüglich der Quintusneuralgie findet sich die allgemeine Angabe, dass dieselbe zur Abmagerung der betroffenen Gesichtshälfte führen könne, indess fehlen genauere Beobachtungen und Valleix macht die Bemerkung: Wir kennen keinen einzigen authentischen Fall von Atrophie des Gesichts in Folge einer Neuralgie. Auch bei der Ischias gehört die Atrophie zu den Seltenheiten, Valleix fand sie in 15 Fällen nur einmal, Louis bei 21 Kranken 4 mal, bei 30 Kranken 5 mal. Die Diagnose dieser Ernährungsstörung liegt auf der Hand, schwieriger ist die Frage nach ihrem Zustandekommen zu beantworten, und es existiren hier zwei Ansichten. Die eine fasst die Atrophie als mittelbaren Folgezustand der Neuralgie auf, bedingt durch die Unbeweglichkeit, zu welcher der leidende Theil wegen der Schmerzen gezwungen ist, die andere lässt sie von einer gleichzeitigen Affection der trophischen Nerven abhängen. Dass die Musculatur eines Theiles durch anhaltende Ruhe atrophisch werden kann, ist sicher; diese Ruhe muss aber eine länger anhaltende, die Musculatur fast ganz ausser Thätigkeit sein. Die Unbeweglichkeit bei Neuralgien wird erzeugt durch die Erfahrung der Kranken, dass jede Bewegung die Schmerzen steigert oder hervorruft, sie steht also in einem proportionalen Verhältniss zur Heftigkeit der Schmerzen. Fälle mit so ausserordentlicher Intensität der Schmerzen, dass die Kranken ängstlich jede, auch die leiseste Bewegung vermeiden, kommen vor, wochenlang mitunter wird das Bett gehütet, und für diese Fälle mag die erste Ansicht zur Erklärung ausreichen. Sie genügt aber nicht für jede neuralgische Atrophie. Erstens giebt es äusserst intensive langdauernde Ischiades, bei denen jeder Gebrauch die stärksten Schmerzanfälle hervorruft, die Kranken die befallene Extremität auf das sorgfältigste schonen und doch tritt keine Atrophie ein. Ferner kommen umgekehrt Fälle vor, in denen die Symptome nur leicht sind und doch bildet sich die Ernährungsstörung aus. Es müssen demnach andere Einflüsse als die blosse Schonung und Ruhe des leidenden Theiles in Betracht kommen. Einen solchen hat man nun in der Affection trophischer Nervenfasern gesucht, diese sollten in ihrer Function gelähmt oder wenigstens beschränkt sein und so durch den Wegfall ihrer Thätigkeit die Atrophie veranlassen. Allein die trophischen Nerven sind bisher nicht einmal mit Sicherheit nachgewiesen und alle ihnen zugeschriebenen Wirkungen lassen sich bis jetzt ungezwungen auch ohne ihre Annahme erklären. Auch

die Analyse seiner Fälle glaubt nun N. eine andere Deutung der Ursache der Atrophie zu gewinnen. Es waren unzweifelhaft Neuralgien, chronisch verlaufende, fieberlose Affectionen ohne nachweisbare anatomische Läsion, die Kranken hatten heftige Schmerzen die paroxysmenweise auftraten oder stärker wurden, nicht auf einen circumscripten Punkt beschränkt waren, sondern die ganze Extremität durchschossen und der Bahn des N. ischiadicus folgten, keine Spur von entzündlichen Erscheinungen war vorhanden. Ausserdem sind aber folgende Symptome zu notiren: Mit dem Eintritt der Schmerzen wurde die Extremität blass und kühl, neben dem Kältegefühl bestand zugleich die Empfindung von Abgestorbensein, Taubheit und Kriebeln, die Sensibilität war herabgesetzt, so dass leichte Berührung gar nicht, starkes Kneifen nur schwach empfunden ward. Aeussere Wärme linderte diese Erscheinungen, Kälte steigerte sie oder rief sie hervor. Diese Symptome sind als vasomotorische Phänomene aufzufassen, bedingt durch einen Krampf der Arterien. Eine Betheiligung der Gefässnerven bei Neuralgien ist keine seltene Beobachtung; allerdings zeigt sich meist ein dem eben beschriebenen entgegengesetztes Verhalten, Hitze, Röthe, Klopfen der Arterie u. s. w. in dem neuralgisch afficirten Bezirke, doch erwähnen andere Beobachter bei den Anfällen auch Blässe der Haut mit einem rieselnden Kältegefühl (H a s s e) Man könnte denken, dass in diesen Fällen vielleicht der Arterienkrampf das primäre die neuralgischen Erscheinungen das secundäre Moment seien, denn auch bei den gewöhnlichen vasomotorischen Neurosen beobachtet man schiessende, reissende Schmerzen. Doch lässt sich nicht nachweisen, dass dem so sei, denn nie beobachtet man bei diesen Gefässneurosen Schmerzen von so excessiver Heftigkeit, wie hier, nie folgen dieselben dem Laufe bestimmter Nervenbahnen und endlich während bei den reinen Gefässneurosen Bewegungen, starkes Arbeiten mit der befallenen Extremität die sensiblen Störungen mildern oder zum Schwinden bringen (durch Hebung der Circulation) tritt hier das Gegentheil ein, die Kranken müssen das Glied ruhig halten, um den Schmerz zu lindern. Die Affection der sensiblen und vasomotorischen Nerven ist als eine coordinirte aufzufassen, die Berechtigung einer solchen Auffassung geben einzelne Fälle von Ischias, in denen man neben den sensiblen Fasern des N. ischiadicus auch andere, die motorischen, betheiligt sicht (Muskelkrämpfe). Auf diese gleichzeitige Betheiligung der Gefässnerven ist die neuralgische Atrophie in den beobachteten Fällen zurückzuführen. Es bedarf wohl keines Beweises, dass die Gefässnerven die Ernährung beeinflussen, einzelne Autoren halten sie für die einzigen trophischen Nerven; ebenso wenig braucht man ausführlich darzulegen, worin dieser trophische Einfluss begründet sei, die grössere oder geringere Weite der Arterien, die von ihrem Einflusse abhängt, bedingt eine grössere oder geringere Blut-

zufuhr und ist so von grosser Bedeutung für den Ernährungsvorgang. Kann in Folge von Verengerung der Gefässbahnen eine längere Zeit hindurch nur eine geringe Quantität Blut zu einem bestimmten Theile fliessen, so muss dessen Ernährung nothwendig leiden. Und eine solche Verengerung der Gefässbahnen ist hier vorhanden, es handelt sich um einen arteriellen Gefässkrampf. In den beobachteten Fällen war wahrscheinlich eine Affection des N. ischiadicus in seinem Stamme vorhanden und so ist die Annahme gerechtfertigt, dass auch die vasomotorischen Fasern im Stamme afficirt sind. Dieser Punkt ist wichtig, denn cutane Angioneurosen haben selbst bei langem Bestehen keine Abmagerung zur Folge, aber der Gefässkrampf betrifft hier wahrscheinlich auch nur die Hautarterien. Ist dagegen der Stamm erkrankt, so muss sich der Gefässkrampf auch in den Muskelarterien geltend machen und die Folge dieser gestörten Muskelernährung ist die Abmagerung. Es liegt zwar der Einwand nahe, der Krampf ist kein continuirlicher, es treten Intervalle ein, in denen die Blutzufuhr zu den Muskeln wieder ungestört ist. Kann nun eine derartige periodische Beschränkung der Circulation die Ernährung der Muskeln so beeinflussen, dass dieselben an Volumen verlieren? Allein dieser Einwurf der blos zeitweiligen Störung trifft auch die hypothetische Annahme des Einflusses trophischer Nerven. Auch ist es denkbar, dass namentlich beim intensiven Gefässkrampf immer eine gewisse Zeit vergeht, ehe sich der Muskel erholt, sind die Intervalle freier Circulation kurz, der Krampf lange anhaltend und besteht ein solcher Zustand längere Zeit, wobei auch noch mit in Anschlag zu bringen ist, dass die Extremität wenig bewegt wird, so erscheint es möglich, dass eine Abmagerung der Musculatur Platz greift. Wir gelangen also über die Ursache der Atrophie bei Neuralgien zu folgendem Schlusse: Eine Betheiligung trophischer Nerven für dieselbe anzunehmen ist ungerechtfertigt, so lange diese Nerven noch nicht sicher nachgewiesen und so lange andererseits gestütztere Erklärungen vorhanden sind. Für einzelne Fälle kann in der That die langdauernde Unbeweglichkeit Ursache der Atrophie sein, in der Mehrzahl ist aber eine ausgesprochene Betheiligung der Gefässnerven (Arterienkrampf) nachzuweisen. In Fällen ohne Abmagerung wird dieser Gefässkrampf nie beobachtet. Es liegt demnach nahe, die Betheiligung der Gefässnerven mit ihren Folgen als die Ursache der Ernährungsstörung anzusehen.

Dr. Smoler.

---

## Augenheilkunde.

Ueber den **Hornhautabscess** schrieb Arlt (Arch. f. Oph. 1870) und versteht darunter die Ansammlung von Eiter in der Cornea, umschlossen

von unzerstörten Schichten derselben. Es giebt zwei Arten der Abscesse, die autochthonen, welche an der Stelle ihres Entstehens bleiben, und die Senkungsabscesse, auch unquis oder onyx genannt. Die Diagnose ist nicht immer leicht. Im Allgemeinen charakterisirt sich der Abscess durch mehr minder scharfe Begrenzung, ist gelblich oder grau von Farbe, die Oberfläche matt, zuweilen etwas gewölbt. Meist entwickelt sich der Eiterherd ziemlich rasch, und die anfangs disseminirten Eiterpunkte confluiren allmälig. Der Eiter kann sich senken oder durchbrechen. Gewöhnlich tritt Hypopium hinzu, und zwar durch Vermittelung von Iritis. Wenn Andere das Hypopium lediglich auf die Keratitis zurückführen, so sieht wohl A. die Keratitis gleichfalls als Ursache desselben an, behauptet aber, dass das Hypopium sich stets nur mediante iritide entwickle. Es komme also das Hypopium niemals ohne Iritis zu Stande, ja die Iritis trete stets schon *vor* dem Durchbruche des Eiters auf, sobald nur einmal die tieferen Schichten der Hornhaut leiden. Daher komme auch bei unquis, ohne Durchbruch, Iritis vor. Die zähe Grundsubstanz des Kammereiters könne „füglich nur als Produkt der Iritis“ angesehen werden. — Nach des Ref. Dafürhalten ist aber diese kategorische Behauptung Arlt's doch etwas zu kühn und exclusiv. Man wird das Hypopium bei Keratitis nicht stets allein auf Rechnung dieser schreiben dürfen, aber ebensowenig jedes Hypopium auf eine Iritis beziehen können. Die Wahrheit dürfte in der Mitte liegen. Bei heftigeren Formen purulenter Keratitis betheiligt sich gewiss immer die Iris, es entsteht Iritis, und ein beträchtlicher Theil des Kammereiters wird von der Iris geliefert. Aber es kommen auch Formen von purulenter Keratitis mit Hypopium vor, bei denen eine Beantheilung der Iris gar nicht nachweisbar ist, obgleich die sorgfältigere Untersuchung dieses Organes ganz wohl gestattet ist. Ref. möchte in dieser Beziehung auf die oft ganz umschrieben auftretende Form von Hypopium-Keratitis nach Verletzungen hindeuten, wo z. B. ein anspringender Fremdkörper, ein Metallsplitter, mehre Tage stecken blieb. Auch bei manchen Formen von Keratitis herpetica mit tieferen, kraterförmigen Geschwüren kommen Hypopien zu Stande, aber die Iritis nimmt keinen *nachweisbaren* Antheil, Farbe und Beweglichkeit ändern sich nicht, und am Pupillarrande, an der Kapsel bleiben keinerlei Exsudationsproducte zurück. Ref. kann auch vom theoretischen Standpunkte nicht wohl begreifen, warum der Eiter durchaus und füglich nur als Product der Iritis angesehen werden solle, und stützt sich hiebei mit auf folgende Stelle in Stellwags neuestem Lehrbuche. „Es steht nunmehr fest, „dass seine (des Eiters) Quelle nicht immer ausschliesslich in der Iris zu „suchen, sondern öfters, wenigstens theilweise, aus dem Ligamentum pectinatum „(Ivanoff) und möglicher Weise auch aus dem Epithellager der Descemeti

„sowie aus dem mit ergriffenen Ciliarmuskel abzuleiten sei (Hasner, Roser, „Gräfe).“ Bezüglich der Aetiologie des Hornhautabscesses glaubt Arlt, dass er in der Jugend selten sei; am häufigsten entwickelt er sich nach Verletzungen und ist auch nach Blattern beobachtet worden. Auffallend häufig will er ihn bei Blennorrhöe des Thränensackes gesehen haben. Auch hält er immer noch das Verkältungsmoment als ein „correctes“ unter den Ursachen fest. Aber der als Beleg angeführte Fall muss von Jedem, in dem nur ein Funke von Skepsis ruht, als ein solcher angesehen werden, der gar nichts beweiset. Da Arlt selbst beim Hornhautabscess auch eine grosse Lücke „unbekannter Ursachen“ zugesteht, so wollen wir seinen Fall von Verkältungsabscess vor der Hand auch lieber in jene grosse Lücke verweisen. — Die Prognose des Hornhautabscesses ist immer bedenklich, indem er zur Bildung einer Hornhautnarbe führt, übrigens die Gefahren einer Iritis und Kyklitis in sich trägt. — Bei der Therapie urgirt A. ganz vorzüglich die Entleerung des Eiters und die Hemmung des Lidschlages durch den immobilisirenden Verband. Beschattung des Auges, Atropineinträuflungen, Purganzen werden gegeben. Die Iridektomie an und für sich wird nicht empfohlen (Heutzutage muss man diess bei jeder Krankheit erst ausdrücklich sagen, denn eine zeitlang wurde die Iridektomie eben überall ausgeführt, und galt nur derjenige als moderner Oculist, der recht viele Regenbogenhäute grundlos resecirte. Ref.). Bei reizloser Abscessbildung empfiehlt A. schliesslich die kataplasmirende Methode, auch in Verbindung mit Kamillen.

Ueber **Astigmatismus** *und Schädelbildung* schrieb L. Wecker (Monatbl. f. Aughlk. 1870, Juni.). Donders und Javal haben bereits beobachtet, dass in hohen Graden von Astigmatismus eine Relation zwischen diesem und der Configuration der Schädelknochen bestehe, und W. glaubt, dass im Allgemeinen der Astigmatismus von der Configuration des Schädels abhängig sei. Das Auge sei in derselben Richtung abgeplattet, wie der Schädel. Javal hat ferner auf die Möglichkeit aufmerksam gemacht, dass sogar ein Zusammenhang zwischen der Art die Schriftzüge und der des Astigmatismus bestehen könne, und W. formulirt die Sache dahin: dass die Bildung der Augen und indirect die Schädelbildung die Wahl der Schriftzüge geleitet habe. Diese Studien würden uns denn auch erlauben, aus der Art und Weise, wie die Inschriften aus den ältesten Zeiten ausgeführt, einen Schluss auf die Bildung der Augen und indirect der Schädel derer zu ziehen, die diese Inschriften eingegraben! — (Vor der Hand ist das Ganze, weil auf keinerlei positiven Daten beruhend, lediglich ein schwärmerischer Excurs der Ophthalmologie auf das Gebiet der Anthropologie. Ref.)

Prof. v. Hasner.

# Psychiatrie.

Die **Geisteskrankheiten** *im Zusammenhang mit den jeweiligen* **Culturbestrebungen** von Solbrig (Archiv für Psych. 1870 — II.). Es ist zweifellos, dass, indem jede Seelenstörung auf einer Gehirnerkrankung als ihren letzten Grund beruht, es nicht in allen Fällen in der Macht und Möglichkeit des Individuums liegt, sich vor einer solchen Gehirnkrankheit zu schützen, so wenig wie vor vielen anderen Krankheiten des Leibes. Allein es ist auch unzweifelhaft, dass es eine unendliche Menge von Reizzuständen des Gehirns gibt, deren Mässigung und Correctur, deren Abhaltung vor schädlicher Ausartung ganz dem Willen und der Ueberlegung des Menschen anheimgegeben ist. Es stellen nämlich auch die Gebiete der intellectuellen und moralischen Wechselwirkung, auf welchen der Mensch je nach Familienverhältnissen, Erziehung, Beruf, Bildungsgrad, je nach dem Stande der geschichtlichen und socialen Strömungen sich bewegt, eine vielgegliederte Erregungskette für das Gehirn als Seelenorgan dar, wobei aber der Wille wesentlich als Moderator einzutreten berufen ist und wo die Ausschläge für das Gehirn verhängnissvoll werden können, wenn der ordnende und beschränkende Wille seine Schuldigkeit nicht thut. Zu den wichtigsten Erregungsquellen für das Gehirn des Menschen gehören die culturgeschichtlichen und socialen Processe, Niemand kann ihnen ausweichen, sie ziehen unsere volle Aufmerksamkeit an sich, und es muss der Satz betont werden: dass die psychische Erkrankung überhaupt mit dem Wachsthum der Culturbewegungen wächst, und dass jede besondere Richtung der Civilisation auch besondere Störungen des Seelenlebens zu erzeugen und als wahre Mehrerin psychischer Krankheitsformen aufzutreten geneigt ist. Von Menschenstämmen, die noch keine Culturgeschichte haben, z. B. von den Indianern Amerika's, weiss man nichts Wesentliches über das Vorkommen psychischer Erkrankungen. Humboldt so wenig, wie spätere Beobachter, welche mit den wilden Völkerstämmen in Berührung traten, berichten von derlei Erscheinungen in nennenswerther Ausdehnung. Dagegen, je mehr und allseitiger der Naturmensch in die Reibungen des Culturlebens hineingezogen wird, desto auffälliger zeigt sich sein Gehirnleben auch bedroht von der Carricatur der geistigen Selbstdarstellung, von der Geisteskrankheit. Einen interessanten Beleg dafür lieferte das Journ. of insanity (New-York 1866.), indem von den in den Nordstaaten befindlichen freien Negern fünfmal mehr der Geistesstörung anheimfallen, als von den Sklavennegern der Südstaaten. Ebenso ist es statistisch festgestellt, dass in denjenigen Ländern, wo der Culturfortschritt am allseitigsten und raschesten in Bewegung ist, z. B. England, Frankreich und Amerika, die Verhält-

nisszahl der psychisch Erkrankten die der übrigen Culturstaaten bedeutend überragt. Die Centralstätten der Intelligenz, Bildung und Industrie unterliegen am meisten den Seelenstörungen und in allen Irrenanstalten überwiegt das Contingent der Stadtbewohner bei Weitem das der ländlichen Bevölkerung. Was nun den besonderen Charakter anbelangt, welchen die jeweilige Culturepoche der Form der psychischen Erkrankung aufprägt, so liefert die Geschichte hierzu äusserst lehrreiche Illustrationen. Zu allen Zeiten war der politische und religiöse Fanatismus eine reiche Quelle für ganz bestimmte Modificationen der Seelenstörungen bis zur wahrhaft epidemischen Ausbreitung derselben. (Man sehe z. B. nur Ideler's „Theorie des religiösen Wahnsinns“ Halle 1848—50 nach, wo der historische Theil wenigstens äusserst lehrreich ist und immerhin Beachtung verdient. Ref.). Durch das ganze Mittelalter z. B. machte sich die Dämonomanie geltend, ganz im Einklange mit dem allgemeinen Volksbewusstsein, das sich in fortwährender Wechselwirkung mit übernatürlichen und übermächtigen Persönlichkeiten fühlte — eine Anschauung, worin es durch die Lehren des antiken wie mittelalterlichen Priesterthums von Jugend an grossgezogen und bestärkt wurde. Nur so konnte es kommen, dass jeder von Hallucinationen Befallene dieselben im Sinne einer Verfolgung oder Prüfung von Seite eines dämonischen Wesens deutete, und sich dem Priester oder Tempel zur Heilung, oder Reinigung und Büssung übergeben lassen musste. Wir können zwar die Massenzunahme der psychischen Erkrankung im Verhältnisse zu den Steigerungsperioden der antiken Culturentwicklung nicht geradezu mit festen Zahlen ausdrücken, allein bezeichnend ist es, dass gerade in der Periode der höchsten Blüthe der antiken Cultur, zur Zeit des Kaisers Augustus, die erste wirklich bedeutende Schrift über Seelenstörungen und deren Heilung erschien. (Celsus.) Noch deutlicher spricht ein Einblick in das geschichtliche Material des Mittelalters, wo der christliche Glauben an göttliche Wunderkraft in einen allgemeinen Wunderglauben an Zauberer und Dämonen ausartete, in der einseitig gedrillten Phantasie der Menschen zur Creirung einer ungemessenen Zahl Teufel Veranlassung gab und die Wahnvorstellungen von Verhext- und Besessensein in allen Schichten der Gesellschaft zum wahrhaft epidemischen Ausbruch brachte. In Tausenden steigerte sich das Gefühl eines willenlosen Hingegebenseins an die unsichtbare, aber desto stärkere Macht einer in das Erdenleben hineinragenden bösen Geisterwelt zur krankhaften Präcordialangst und zu ausgebildeten Hallucinationen, die als Dämonomanie unter Selbstanklage und Selbstverdammung in allen Variationen zum Ausbruch kam. Zu erwähnen ist hier z. B. die Tanzwuth (Tarantismus, St. Johannis oder Veitstanz). Die Hexenprocesse, die wahnwitzigen Orgien der Wiedertäufer, die Scandale der protestantischen Inspirirten und

Fanatiker von Languedoc, und wie schwer diese pathologische Disposition auszurotten ist, zeigt uns die Geschichte der methodistischen Erweckungen, die aus England nach Amerika verpflanzt, dort als Revivals noch jetzt eine Rolle spielen. Zu erinnern ist an die Geschichte des Pöschlianismus in Oberösterreich, an die Predigerkrankheit in den Lappmarken und in Baden, an die Kindererweckung im Waisenhause zu Elberfeld u. s. w. Was im Mittelalter pathologisches Gemeingut der ganzen Generation war, hat sich in der Neuzeit auf einzelne sociale Inseln beschränkt; immerhin führen aber auch diese beschränkten Vorgänge den Beweis, wie bestimmte zur Herrschaft gelangende Geistesrichtungen sofort ihre pathologische Wirkung auf das menschliche Gehirn entfalten, wenn ihnen nicht bei Zeiten und systematisch die entsprechenden Corrective entgegentreten. Auch die gegenwärtige Zeit trägt Culturelemente in sich vom wichtigsten Einfluss auf die Erregung des Gehirns, begleitet von den grössten Gefahren für seine Erkrankung in der specifischen Form der Seelenstörung. Die Gegenwart hat es wohl mit Hexerei, Zauberei und Veitstanz in bedeutender Ausdehnung nicht mehr zu thun, obwohl es an einzelnen Vorkommnissen dieser Art nicht fehlt, doch sind die Nachwehen der Vergangenheit noch anspruchsvoll genug, um den wirklichen Genius der Gegenwart mit allen seinen Kräften gegen dieselben zu Felde zu führen. Dieser Genius heisst die Freiheit, die Entfesselung, die Geltendmachung der Individualität, die Gleichberechtigung der denkenden Creatur zu jeder Art socialer Stellung, zu jedwedem Erwerb und Genuss der sich darbietenden idealen und realen Güter des Lebens. Achtungsvoll steht der psychologische Arzt heute an der Leistungsfähigkeit des menschlichen Gehirns, aber leider können auch ihm am wenigsten die Leiden und Schäden entgehen, denen das Menschenhirn ausgesetzt ist. Die erste Schattenseite der Zeit ist die übertriebene Zumuthung an die menschliche Leistungsfähigkeit, die ruhe- und rücksichtslose Ausnutzung der Kraft. Sie hat es zwar im Bereiche der Industrie verstanden, eine reiche und glänzende Gesellschaftsklasse zu schaffen, aber ihr steht eine andere, erschöpfte, ausgenutzte gegenüber, und aus dieser — dem Proletariat der Industriestädte recrutirt sich fast die Hälfte der Bewohner der Irrenhäuser, nicht zu gedenken jener nördlichen Länder, England und Amerika mit eingeschlossen, wo der Branntwein, auch eine Culturgabe unserer Zeit, die statistische Ziffer der psychischen Erkrankungen gegen die der südlichen Länder fast um ein Viertheil erhöht. Eine besondere Gruppe von psychischen Erkrankungen, die als specifisches Kind unserer Zeit ihre Signatur an sich tragen, und sich nicht blos an die Fersen des Proletariats heftet, sondern auch den Gebildeten, Reichen und Hochstehenden bedroht, ist hier hervorzuheben. Der besondere Charakter dieser Gruppe ist, dass ihre mit Schwachsinn

verbundenen Delirien die Merkmale unserer nach Erfolg stürmenden und den Erfolg anbetenden Culturepoche bis zur Carricatur an sich tragen. In der Regel von der heitersten Stimmung, vom expansivsten Wohlgefühl getragen, schwelgt die Phantasie eines solchen Kranken im Genusse imaginärer Errungenschaften in allen Gebieten des Wissens, Könnens und Besitzens. Ein sonderbarer Pluralismus hat sich des Vorstellungsfeldes bemächtigt, der Kranke ist in der Einbildung reich, mächtig, angesehen, alle Gaben des Geistes stehen ihm zu Gebote. Er ist selbst nicht blos glücklich als Besitzer aller irdischen Güter und Auszeichnungen, ist Minister, Feldherr, König, Papst, ja Gott selbst, sondern er beglückt auch Alles, was sich ihm naht, durch millionenfache Spenden, durch Ernennung zu den höchsten Aemtern u. s. w. Wir meinen hier den Grössenwahnsinn, der wie keine andere psychische Erkrankungsform gerade unserer Zeit angehört; in ihm spiegelt sich unsere Culturepoche. Schwere Erkrankungen des Gehirns begleiten ihn, und die Endproducte sind solche, wie man sie sonst nur im vorgeschrittensten Greisenalter zu beobachten gewohnt war. Wir finden Schwund und Degeneration des Gehirns und Rückenmarks, ein acutes frühreifes Greisenthum des Gehirns. Die allgemeine Paralyse mit Blödsinn tritt in unseren Tagen mit Vorliebe und in erschreckender Progression schon an die Kraft und Blüthe des zwischen dem 25. und 45. Jahr sich bewegenden Menschen. Jede Schichte der Gesellschaft und die begabtere, höherstehende vorzugsweise kann jetzt einen Theil ihrer Glieder, ja ihrer grossen Namen herzählen, welche ein Schmuck der Wissenschaft, Dichtkunst, der bildenden und musikalischen Kunst waren, als Militärs, hohe Beamte etc. glänzten und der allgemeinen Paralyse bereits zum Opfer gefallen sind oder ihr zu fallen im Begriffe stehen. Nur das weibliche Geschlecht wird bis jetzt 8 mal seltener befallen, allein diess wird bald schlimmer werden, die Art, wie gegenwärtig die Emancipation des Weibes aufgefasst und betrieben wird, verbürgt es uns, und von der Verwirklichung der Theoreme eines Stuart Mill ergreift den Irrenarzt ein gelindes Grauen und erfüllt ihn mit düsteren Prophezeiungen. Das Verhängnissvolle an dieser Störung ist ihre Unheilbarkeit, daher wohl doppelter Anlass und doppelte Verpflichtung für den ärztlichen Psychologen, an eine Prophylaxis zu denken. Wenn es wahr ist, dass die gegenwärtige Culturbewegung ein begünstigender Factor ist, welche Klippen derselben sind zu meiden, welche Widerstände und mit welchen Waffen sind sie zu leisten? Es herrscht fast allgemein ein die Kräfte übersteigendes, leidenschaftliches Ringen nach Erfolg, aber nur zu häufig müssen sich die Betreffenden schliesslich mit dem Wahnerfolge begnügen, den ihr durch Ueberreiz erkranktes Gehirn ihnen vorgaukelt. Die richtige Disciplin der Jugend wird nicht blos gegen die moralische Ver-

fehlung, sondern auch gegen die Erkrankung schützen, es kreuzen sich hier die Erwägungen und Pflichten des Arztes mit jenen des Pädagogen und Seelsorgers, und das mag man dem psychischen Arzte nicht zum Vorwurf machen. Denn wenn auch die Pathologie des Gehirns im materiellsten Sinne sein Hauptfach ist, so würde er dennoch seinen Beruf und seine Pflicht nur halb erfüllen, wenn er sich die Würdigung der moralischen Reizquellen entgehen liesse, durch wlche das Seelenorgan nicht minder zu Grunde gerichtet werden kann, als z. B. durch eine Alkoholvergiftung.

Ueber das *Vorkommen der* **Geisteskrankheiten beim Militär** entnehmen wir einem anonymen Aufsatze (Giornale di med. militare, 1870, Marzo), folgende interessante, höchst beachtenswerthe Details. Wenn schon ein eingehendes Studium der Beziehungen, in welchen die Geisteskrankheiten zur Beschäftigung und den Erwerbszweigen der einzelnen Kranken stehen, von jeher das Augenmerk der Irrenärzte war, so dürfte eine genaue Untersuchung dieser Beziehungen zum Militärstande gewiss eben so wichtig erscheinen. In den letzten 20 Jahren kamen dem Verf. 114 Soldaten in Behandlung, und es erkrankten beiläufig $^1/_2$ von 1000. Unter diesen Fällen befanden sich 104, wo die Geisteskrankheit notorisch constatirt war, 10 waren der Simulation verdächtig. Dem Mannschaftsstande gehörten 86 an, 18 waren Officiere. Diese Trennung ist nicht unwichtig, weil sowohl die moralische als materielle Stellung beider Kategorien sehr verschieden ist. Von den 18 Officieren waren zwischen 20—30 Jahren 3, von 30—40 Jahren 5, von 40—50 Jahren 7 und von 50—60 Jahren 3. Darunter waren 12 ledig, 6 verheirathet, erbliche Anlage liess sich bei 4 nachweisen; vor der Aufnahme zum Militär waren Alle vollkommen gesund. In 9 Fällen war Missbrauch geistiger Getränke die Ursache; 3. Excesse in Venere, 2. Kopfwunden, 4. zerüttete Vermögensverhältnisse. Der Form nach fand sich paralytischer Blödsinn 10-, Melancholie 5-, Wahnsinn 2-, Monomanie 1mal. Neigung zum Selbstmord war in den 5 Fällen von Melancholie 4mal vorhanden, wie denn der Selbstmord nicht nur in der italienischen Armee, sondern in allen Armeen überhaupt, eine grosse Rolle spielt. Was die Mannschaft anbelangt, so gehörte die überwiegende Mehrzahl dem Alter zwischen 20 und 30 Jahren an 75), zwischen 30 und 40 Jahren waren 7, über 40 Jahre nur 4. In 23 Fällen war erbliche Anlage constatirt, in 18 konnte sie sicher ausgeschlossen werden, in 45 war sie ungewiss. In Bezug auf ihren früheren Geisteszustand waren vor ihrer Assentirung 4 notorisch geisteskrank, zur Zeit der Stellung jedoch gesund, 16 waren sog. Halbcretins, 3 epileptisch; bei 3 war ausgesprochene Mikrokephalie. Aetiologische Momente der Erkrankung waren a) solche, die mit dem Militärleben in Verbindung stehen oder durch dasselbe direct hervorgerufen werden und

b) solche, die unabhängig vom Militärleben sind. Ad a) gehören Heimweh und Sehnsucht nach der Familie 4; traurige Nachrichten vom elterlichen Hause 3; Schreck 2; lange Kerkerhaft und Sonnenstich je 2. Gehirnerschütterung durch Sturz vom Pferde, durch die Assentirung verhinderte Heirath und Vergiftung durch schlechtes Brod je 1. Ad b) gehören Lustseuche und Uebergenuss geistiger Getränke je 6. Missbrauch von Mercurialien 4. Excesse in Venere und religiöse Gewissensscrupel je 1mal. Der Form nach waren vertreten: Dummheit, Blödsinn 27, paralystischer Blödsinn 5, epileptischer Blödsinn 3, Wahnsinn 31 (?? Ref.), Melancholie 16, Monomanie 4. Wenngleich die Zahl der Geisteskranken beim Militär ($^1/_2$ pro Mille) verschwindend klein ist, so erheischt es doch schon der Militärstand an und für sich, die Ziffer dieser Erkrankungen dadurch auf das Möglichste zu vermindern, dass schon bei der Assentirung auch auf die Beurtheilung des Geisteszustandes alle Rücksicht genommen werde. Wenn es gleich nicht möglich ist, die erbliche Anlage wie ein Gebrechen darzustellen, welches absolut vom Militärdienst befreit, so wäre doch in jenen Fällen, wo Vater, Mutter oder andere Glieder der Familie geisteskrank sind, eine besondere Vorsicht nöthig, so wie es auch gerathen sein dürfte, sowohl auf den Geisteszustand während der Assentirung als auch auf verlässliche Nachrichten von dem Vorleben des zu Assentirenden mehr Gewicht zu legen. Jedenfalls wären von den 86 nur 41 später krank gewordene assentirt worden, weil bei den 4 Dummen, 3 Fallsüchtigen, 3 Mikrokephalen, 16 Halbcretins und jenen 19 Individuen, die schon früher geisteskrank waren, die künftige Militärdienstuntauglichkeit hätte von vornherein ausgesprochen werden sollen. Das Gesetz schliesst zwar die Geisteskrankheit vom Militär aus, jedoch wo ist die Grenze, welche den Beginn der Entwicklung einer Geisteskrankheit festsetzt. Nur in Preussen besteht ein Gesetz, welches die Diensttauglichkeit in geistiger Beziehung von der Fähigkeit, die militärischen Exercitien zu erlernen abhängig macht. Diese Bestimmung ist jedoch nicht massgebend, ausser man setzt eine bestimmte Zeit oder ein gewisses Maass von Geduld von Seite des Abrichtenden fest. Gewiss dient die Assentirung der sog. Halbschwachsinnigen nur dazu, die Disciplinarstrafen zu vermehren, die Arreste zu bevölkern und endlich die Irrenanstalten zu füllen. Es wäre wohl zweckmässig, bei der Assentirung Schädelmessungen einzuführen, wenigstens bei Leuten mit auffallend grossem Kopf. Unbedingt wären alle vom Militärdienst auszuschliessen, die wenn auch zur Zeit der Stellung gesund, doch früher einmal geistesgestört waren; wie leicht und wahrscheinlich sind nicht hier Recidiven und es ist eine gefährliche Sache, solchen Individuen Waffen .in die Hand zu geben. Die ärztliche Untersuchung während der Assentirung giebt keine Garantie für den Geisteszustand des zu

Untersuchenden, und es wäre daher mehr Gewicht auf amtliche Mittheilungen über denselben zu legen, n. z. ist dies nöthig, nicht nur um den unfreiwilligen Eintritt des Geisteskranken in die Armee zu verhindern, als auch um jene nicht seltenen Fälle zu entlarven, wo gewissenlose Eltern absichtlich die ihnen bekannte Störung des abzustellenden Schwachsinnigen verheimlichen, um sich desselben als Last der Familie zu entledigen, oder welche das Militärleben als eine Cur bei scheinbar leichteren Geistesstörungen ansehen.

**Temperaturmessungen** *bei Geisteskranken* wurden von Clouston (Journ. of mental science, April 1868.) angestellt und auf Grund zahlreicher, wichtiger Untersuchungen gelangte er zu folgenden Resultaten: 1. die Körpertemperatur Geisteskranker ist höher als die der Gesunden. 2. Die Temperatur ist am höchsten beim phthisischen Irrsinn und fällt dann in folgender Reihenfolge: allgemeine Paralyse, acute Manie, Epilepsie, Melancholie, Manie, milde Grade von Dementia, totaler Blödsinn. 3. Die Dementia ist die einzige Psychose, deren Durchschnittstemperatur unter jener des gesunden Menschen steht. 4. Das Hauptmerkmal aller Formen des Irrsinns ist, dass die Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur viel geringer ist, als im gesunden Zustande; dies beruht auf Steigerung der Abend- und nicht auf Verminderung der Morgentemperatur im Vergleich mit den Temperaturverhältnissen bei gesunden Menschen. 5. Die Steigerung der Abendtemperatur befindet sich in genauer Uebereinstimmung mit dem Mortalitätsverhältnisse bei den verschiedenen Formen des Irrsinns und erreicht ihr Maximum bei der allgemeinen Paralyse, bei der in jedem Falle die Abendtemperatur höher als die Morgentemperatur gefunden wird, wenn die Messungen lange genug fortgesetzt werden. 6. Bei phthisischen Kranken ist die Temperatur hoch u. z. insbesondere bei den acuten Formen dieser Krankheit, die latenten Formen können durch thermometrische Messungen nicht genau diagnosticirt werden. 7. Die Abendtemperatur ist bei jeder Form des Irrsinns, auch bei vollständiger Dementia höher als die Abendtemperatur Gesunder. 8. Die grössten Differenzen in der Temperatur verschiedener Individuen, die an der nämlichen Form des Irrsinns leiden, findet man in der allgemeinen Paralyse, Epilepsie und acuten Manie. Bei ersterer wurden Differenzen bis zu $8{,}7^0$ (F.?) beobachtet. 9. Aufregungsperioden sind im Vergleich zu den Zuständen der Depression oder Ruhe immer mit Temperatursteigerung verbunden. Diese Differenzen betragen bei der periodischen Manie mit langen Intervallen im Durchschnitt $2{,}2^0$, bei längeren Intervallen nur $1{,}1^0$. Bei der allgemeinen Paralyse kommen je nach den verschiedenen Stadien der Krankheit bei ein und demselben Individuum Differenzen bis zu $5{,}8^0$ vor. 10. Ein epileptischer Anfall setzt Anfangs die Temperatur herab, später

steigt sie ein wenig, doch ist dies verschieden, je nachdem der Kranke nach dem Anfalle schläft oder nicht. 11. Die epileptiformen Anfälle der Paralytiker sind stets von bedeutender Temperatursteigerung gefolgt, die oft mehrere Tage lang andauert. Hierdurch unterscheiden sich diese Anfälle von gewöhnlichen epileptischen Zufällen. 12. Die mittlere Temperatur fällt mit der Zunahme des Alters, doch betrifft diese Abnahme hauptsächlich die Morgentemperatur. 13. Die mittlere Pulszahl in den verschiedenen Formen des Irrsinns correspondirt mit der mittleren Temperatur, doch ist mit der abendlichen Temperatursteigerung keine Zunahme der Pulsfrequenz verbunden.

Dr. Smoler.

---

## Staatsarzneikunde.

Eine **Strangrinne am Halse eines verkohlten Leichnams** beschreibt Prof. Schüppel (Horn's Ztsch. f. gerichtl. Med. XIII. 1.)

Ein 10jähriger Knabe, welcher aus dem Schutte eines niedergebrannten Hauses verstümmelt und unkenntlich herausgezogen wurde, war wie die gerichtlichen Erhebungen fast ausser Zweifel setzten, vor der Verbrennung erdrosselt worden. Die *Strangrinne* selbst war dadurch von der Umgebung scharf abgesondert, dass sie vollkommen glatt war, und dass ihr Grund von einer zusammenhängenden gleichmässigen Kohlenschichte gebildet wurde, während ihre Umgebung rauh, uneben erschien. Die Kohle war daselbst abgeprückelt und zeigte ein poröses auf Blasenbildung beruhendes Aussehen. — Die Breite der Strangrinne betrug in der Mittellinie des Nackens, wo sie am flachsten war, 7 Mm., an den seitlichen Theilen des Halses, wo der Eindruck am stärksten erschien, 13 Mm.; an der letzteren Stelle betrug die Tiefe der Rinne 3 Mm., in der Mittellinie des Nackens dagegen nur wenig mehr als ½ Mm. —

Sch. stellte nun mehrere Versuche bezüglich der Veränderungen an, welche Strangfurchen durch Verbrennung und Verkohlung erleiden und kam zu folgenden Schlüssen:

1) Wenn ein Mensch oder ein Thier, an dessen Halse sich eine Strangrinne befindet, bis zur Verkohlung verbrannt wird, so gleicht sich die Strangfurche aus und geht spurlos verloren, sobald das Strangulationswerkzeug (ein gewöhnlicher Hanfstrick) *vor* der Verbrennung vom Halse abgenommen worden ist. —

2) Verbrennt dagegen ein Mensch oder Thier, welche erdrosselt worden sind, *mit* dem fest anliegenden Strangwerkzeuge, so wird die Strangrinne deutlich und sogar unverkohlt erhalten bleiben, wenn nicht besondere Verhältnisse die gänzliche Verzehrung des Strickes ermöglichen. — In dem *letzteren* Falle scheint die Strangrinne in ihrer äusseren Form *erhalten* zu bleiben, während sie gleichzeitig durch die Einwirkung des brennenden oder absengenden Strickes verkohlt wird.

Zur *Ermittlung von* **Simulation monocularer Erblindung** räth Dr. Benthold (Monatsbl. f. Aughlk. Octbr. 1869. — Schmidts Jahrb. 1870, Nr. 3) vor das angeblich blinde Auge ein Prisma zu halten, dessen brechende Kante cachirt sein muss, und dann mit *beiden* Augen *zwei* gleich lange parallele Linien betrachten zu lassen, die von einer *dritten* in einem ziemlich grossen Winkel durchschnitten werden. Die parallelen Linien müssen in einer zur brechenden Kante senkrecht gelegenen Ebene liegen. — Der Simulant wird nun 2 Paar sich kreuzender Linien angeben. — Legt man ihm dann noch eine Zeichnung mit *nur* 2 sich kreuzenden Linien vor, von denen keine senkrecht zur brechenden Kante des Prismas steht, so wird er auf das Rathen gewiesen und ausser Stande sein, den Arzt zu täuschen. — Auch räth B. die Simulanten lesen zu lassen und dann vor das blinde Auge das Prisma zu halten, so dass die brechende Kante den Zeilen parallel läuft. — Durch schwache Drehungen kann man dann leicht 2 Zeilen auf identische Netzhautstellen fallen lassen; der Simulant wird nicht weiter lesen können, während der wirklich Blinde hierdurch nicht genirt wird.

*Zur Wiederbelebung beim* **Scheintode** *durch Chloroform* empfehlen Liégeois und Demarquay (Wien. med. Wochsch. 1870, Nr. 39), die Anwendung des *intermittirenden elektrischen Stromes.* — In mehreren Fällen, in denen nach Inhalationen von Chloroform bei Menschen und Thieren das Leben fast schon verschwunden schien, brachte die Application des Breton'schen Apparates, und zwar die Anlegung eines Poles nach dem Verlaufe des N. phrenicus (beim Menschen an die Wange) und des anderen auf das Zwerchfell eine vollständige Erholung zu Stande. Nach Baillie (Opinion médic.) verdient in ähnlichen Fällen kein Mittel ein solches Verttrauen, als die *Einbringung von Eis in den Mastdarm;* eine lange Inspiration ist die unmittelbare Folge davon, worauf sich natürliche Athmung und Herzthätigkeit wieder einstellen. — Nach *Perrin* kommen in Folge von Chloroformirung scheinbar todte Thiere wieder in dem Verhältnisse von 80% von selbst zu sich, wenn die Herzaction, selbst nur unter der Erscheinung eines leisen Muskelzitterns der Herzsubstanz fortdauert. Wenn aber die Herzschläge ganz aufgehört haben, wenn auch das eben erwähnte Muskelzittern ganz verschwunden ist, dann ist der Tod definitiv; dann ist die Elektricität nicht mehr als ein anderes Mittel im Stande, das Leben wieder zurückzuführen. Man muss wohl zwischen dem Momente unterscheiden, in dem das Herz still steht und jenem, wo es definitiv seine Bewegungen eingestellt hat; der Intervall ist kaum eine halbe Minute: dies ist die kurze Uebergangszeit zwischen dem Schein- und dem wirklichen Tode. Bei den Thieren, bei denen Demarquay das Leben durch Elektricität wieder zurückrufen konnte, war das Herzzittern noch vorhanden.

Bei *Behandlung von* **Schlangenbissen** empfiehlt der amerik. Prof. Dr. Halford (pacif. med. and surg. Journ. Novbr. 1869. — Wien. med. Wochsch. 1870, Nr. 43) Ammoniak-Injectionen in die Venen und theilt 10 diesfällige Beobachtungen mit. — In mehreren Fällen, in welchen bereits Lähmung der unteren Extremitäten, Gefühllosigkeit, Erbrechen, kleiner Puls, Betäubung, Stupor etc. eingetreten waren, erfolgte nach Einspritzung von 10—15 Tropfen Ammoniak mit 20 Tropfen Wasser in die Vena radialis oder V. mediana cephalica vollständige Genesung. — H. sagt, der Venenweg wurde gewählt, weil das Ammoniak nicht leicht vom Magen absorbirt wird, weil die subcutanen Einspritzungen damit Schorfe erzeugen, und endlich weil örtliche Aetzungen unzureichend sind.

Ueber die Mittel zur *Behandlung von* **Wuthkranken** entnimmt die Wien. med. Wochsch. 1870 Nr. 49 dem Enquête-Berichte des franz. Ackerbauministeriums folgende Data: Aus den verschiedenen Berichten, die dem Ministerium desfalls zugekommen sind, ergiebt sich, dass noch immer die Kauterisation der Bisse, speciell jene mit dem Glüheisen, wenn sie so energisch und so schnell nach der Verwundung als möglich gemacht wird, sich als das beste Prophylakticum gegen den Wuthausbruch bewährt hat. Vergleicht man nach den vorliegenden Daten die kauterisirten Wuthwunden, so ergibt sich ein *sehr wesentlicher* Unterschied in den Folgezuständen beider. Unter 143 Personen mit kauterisirten Wuthwunden starben 42 (31 pCt.); 92 (68 pCt.) blieben wuthfrei. Unter 66 nicht kauterisirten starben 56, also 83% und nur 15% blieben verschont. Für die Praxis der Kauterisation wäre es von grösster Wichtigkeit, genauer die *Zeitgrenzen* zu kennen, innerhalb welcher die Aufsaugung des Wuthgiftes an Gebissenen stattfindet. Allein diese Kenntniss ist vorläufig noch ein frommer Wunsch. Nur so viel kann man sagen, dass man nie zu vorschnell zur Kauterisation greift, besonders zum Glüheisen. Doch sind auch die anderen Zerstörungsmittel der von virulentem Speichel imprägnirten Gewebe zu empfehlen, und man kann und soll zu jedem derselben greifen, das man eben zur Hand hat. Das erste aller Präservativmittel, wenn man es frühzeitig genug anwenden kann, ist und bleibt die *unmittelbare Aussaugung der Wunde,* welche der Verwundete selbst an sich vornehmen kann und soll, wenn die Bisswunde nur irgend in den Bereich seines Mundes zu bringen ist. Dem Einwurf, dass die zarte Mundschleimhaut das Gift aufsaugen könnte, ist durch allsogleiches Ausspucken des Aufgesaugten zu begegnen. Auch das Ausdrücken der Bisswunden und das sie lange Blutenlassen wird empfohlen, sowie das continuirliche Waschen derselben, und wäre es auch nur mit Urin. Auch drücke man bis zur Anwendung der Caustica die Lippen der Bisswunde so viel als möglich, um das Lumen der kleinen ge-

troffenen Gefässe zum Verschlusse zu bringen, ihren Inhalt coaguliren zu machen, und so weitere Absorption und Fortführung hintanzuhalten. Alle die übrigen gegen die Wuth empfohlenen und oft über alle Massen angepriesenen Mittel *sind fruchtlos.* Ist aber die Wuth ausgebrochen, *so ist der Tod unvermeidlich.* Da nun kein wirkliches Mittel gegen sie bekannt und der Tod sicher ist, bleibt eine continuirliche Anwendung von Anästhetica „unter allen möglichen Formen und auf jedem möglichen Wege," noch das Beste, was man thun kann, um die Leiden der Kranken zu vermindern und „sie auch ihren moralischen Qualen zu entziehen". „Da sie nun schon einmal sterben müssen, so mache man sie wenigstens besinnungs- und gefühllos".

Ein Mittel zur *Erkennung des ungefähren* **Alters einer** mit eisenhaltiger Dinte hergestellten **Schrift** hat F. Carré (Compt. rend. Bd. 68. Ztsch. f. anal. Chemie 1870, S. 2) angegeben. Dasselbe gründet sich auf das verschiedene Verhalten, welches die Schriftzüge zeigen, wenn man einerseits einen Abdruck derselben auf nicht geleimtes, mit schwacher käuflicher Salzsäure (1:11 Vol. Wasser) befeuchtetes Papier herstellt, und andererseits wenn das Schriftstück längere oder kürzere Zeit in solche Säure eingetaucht wird. Das allmälige Gelbwerden mit eisenhaltiger Dinte gemachter Schriftzüge, welches sich in desto höherem Grade zeigt, je älter die Schrift ist; hat nach Carré seinen Grund in dem allmälichen Verschwinden der organischen Substanz, wobei die Eisenverbindung in einem Zustande zurückbleibt, in welchem sie bei hinreichendem Alter in Säuren theilweise unlöslich ist. Schriftzüge, welche nicht älter als acht bis zehn Jahre sind, liefern beim Pressen gegen mit schwacher Salzsäure angefeuchtetes Papier eben so leicht Copien, wie ganz frische Schrift auf nur mit Wasser angefeuchtetem Papier. Diese Eigenschaft verliert sich aber mit der Zeit, so dass dreissigjährige Schrift nur eine ganz unlesbare Copie und eine solche vom Jahre 1787 nur kaum wahrnehmbare Spuren lieferte. — Etwas ganz Anderes zeigte sich beim directen Waschen mit der Säure. — Schriftzüge, welche einige Monate bis zehn Jahre alt waren, verschwanden, ohne Spuren zu hinterlassen, wenn das Schriftstück in der verdünnten Säure durch einige Stunden oder einige Tage verweilte; eine dreissig Jahre alte Schrift dagegen blieb noch lesbar, nachdem die Säure vierzehn Tage lang eingewirkt hatte. Wenn statt der Salzsäure Oxalsäure, Schwefelsäure oder Salpetersäure angewandt wurden, war der Erfolg der nämliche. — Der zuerst erwähnte Process ist sehr geeignet, um Copien zu erhalten, wenn sich solche bei Anwendung von Wasser nicht mehr herstellen lassen. Um bei einem solchen Versuche das Papier des Originals gegen Zerstörung durch den geringen Rückhalt an Säure zu schützen, neutralisirt man dieselbe, indem man das Blatt

einige Secunden lang über einer mit wässerigem Ammoniak gefüllten Schale verweilen lässt.

Der *Nachweis der* **Blausäure im Blute** *mittelst Wasserstoff-Superoxyds* ($HO_2$) wird nach den Untersuchungen von Dr. Huizinga (Ztsch. f. anal. Chemie 1869 — S. 2) in ihrem Werthe dadurch geschmälert, dass jede saure Reaction des Blutes jene Bräunung durch Wasserstoff-Superoxyd veranlasst; die verschiedensten Säuren stimmen in dieser Hinsicht überein· — Sobald das Blut durch die Säure neutralisirt ist, reicht eine Spur überschüssiger Säure hin, die Bräunung zu veranlassen. Wenn die Säurung so stark ist, dass der entstandene Globulin-Niederschlag sich wieder löst, tritt immer die Bräunung auf Zusatz von $HO_2$ auf, während das einfach angesäuerte Blut noch längere Zeit roth bleibt. — Das durch $HO_2$ gebräunte, Cyankalium hältige Blut zeigt die gewöhnlichen 2 Absorptionsstreifen, durch Ansäuren verschwinden dieselben und es erscheint der saure Hämatinstreif. — Das saure cyankaliumfreie Blut durch $HO_2$ gebräunt zeigt nur den Streifen des sauren Hämatins. — Die Bräunung des Blutes durch $HO_2$ ist also an und für sich noch kein Beweis für die Anwesenheit von Cyankalium oder Blausäure; diese wird erst durch die Untersuchung der Reaction und des spektroskopischen Verhaltens der braunen Flüssigkeit sicher gestellt.

# Literärischer Anzeiger.

Dr. **O. Wyss** (a. o. Prof. u. Director der Poliklinik zu Zürich), u. Dr. C. Bock (Assistenzarzt der med. Klinik zu Breslau): Studien über Febris recurrens, nach Beobachtungen der Epidemie im J. 1868 zu Breslau. X. u. 278 S. 8⁰. Mit 5 Tafeln. Berlin, Hirschwald, 1869.

Besprochen von Alfred Pribram.

Unter den zahlreichen Schriften, welche der Recurrens-Epidemie von 1868 ihre Entstehung verdanken, ist die vorliegende sowohl in Rücksicht auf den Umfang des behandelten Gegenstandes, als auf die Genauigkeit und Sorgfalt der Detailausführung die bedeutendste, und es mag deshalb gerechtfertigt erscheinen, wenn Ref. im Nachstehenden die wesentlichsten Ergebnisse der W.- und B.'schen Arbeiten in gedrängter Kürze hervorhebt und dabei namentlich auf jene Punkte Rücksicht nimmt, in denen die Breslauer Resultate von den Prager Beobachtungen abzuweichen scheinen. Es stellt sich dabei evident heraus, dass von einem localen Unterschiede in den beiderseitigen Epidemien gar keine Rede sein kann, und eventuelle Abweichungen bloss in subjectiver Auffassung ihren Grund haben, während die zu Grunde liegenden Thatsachen vollständig congruiren. — Nach einem kurzen historischen Excurs wird vor Allem die Entstehung und Ausbreitung der Epidemie in Breslau besprochen. Der erste Kranke, der zur Beobachtung gekommen war und dessen Fall genauer beschrieben wird, hatte sich seiner Aussage zufolge nie ausserhalb Breslaus aufgehalten und war mit keinem in Breslau wohnenden oder zugereisten Kranken in Berührung gekommen; er war ohne bestimmte Beschäftigung und hatte sich als Vagabund umhergetrieben; doch war sein Ernährungszustand kein schlechter. Es lässt sich also nicht angeben, warum er in einer bisher von Recurrens verschonten Bevölkerung plötzlich an „einer so neuen Krankheit" erkrankte. Dass die letztere nicht in Breslau spontan entstanden sei, glauben W. und B. ganz bestimmt und um so mehr als sie seit 1864 in Russland herrscht, und sich von dort, wie aus den Beobachtungen von Mosler, Swiderski, Mizerski, Steffen,

Czapla, Heidenhain, Faupel, Stiegert, Stopiersinski, Switlitzki, Behse und des Ref. hervorgeht, weiter nach Westen ausgebreitet hat. Alles spricht dafür, dass die Importation des Recurrenscontagium direct vom nördlichen oder westlichen Russland durch Menschen oder Waaren (namentlich Hadern, die zur Papierfabrication in grosser Menge aus Russland bezogen werden) vermittelt worden, und dass die schlesische und möglicherweise die Posner und Stettiner Epidemie von Breslau ausgegangen sei. Ref. will hinzufügen, dass der erste in Prag beobachtete Fall dieser Epidemie (1867) einen Arzt betroffen hatte, der seit wenigen Tagen aus Schlesien zugereist war. Nach eingehender Schilderung der elenden Wohnungs- und Lebensverhältnisse in dem zumeist (ja fast ausschliesslich) heimgesuchten Stadttheile, folgt eine Statistik der Erkrankungen, aus welcher hervorgeht, dass die meisten der (95) Patienten von Jugend auf in Breslau lebten, dass ebensoviel Männer (48) als Weiber (47) in Behandlung kamen, dass das Alter von 16—20 Jahren die meisten Erkrankungen aufwies, und dass Kinder sehr leicht erkrankten. Hauptsächlich waren es Individuen mit precärer Existenz; aus besseren Ständen bloss ein Mädchen. — Die allgemeine Theuerung, welche seit den letzten Jahren in Schlesien statt hatte, bezeichen Verff. als das hauptsächlichste die Entstehung und Ausbreitung der Epidemie befördernde Moment. Aus den übersichtlich mitgetheilten Durchschnittszahlen der Ernteerträgnisse und der Preise der wichtigsten Victualien seit 1863 wird der Nachweis geführt, dass sich gerade von Februar bis April 1868 die Verhältnisse — nach fast continuirlicher Verschlimmerung — am ungünstigsten gestaltet hatten, worauf eine ziemlich rasche Besserung folgte, so dass die Preise im December 1868 nicht mehr höher standen als 1866. Ebenso auffallende Ergebnisse ergiebt die numerische Vergleichung des Consums pro Kopf von 1865 bis 1868; und es stellt sich heraus, dass die Zeit, in welcher der höchste Preis der Lebensmittel und der geringste Consum derselben statt hatte, mit dem Eintritte der Epidemie und deren Ausbreitung zusammenfiel. Den Witterungsverhältnissen, dem Feuchtigkeitsgrade der Luft, der Intensität und Richtung der Winde, dem Wasserstande der Oder endlich wird jeder Einfluss abgesprochen. Die mit grosser Sorgfalt verfolgte Untersuchung der räumlichen und zeitlichen Ausbreitung der Epidemie führt die Verff. dagegen zu der Annahme, dass die Febris recurrens eine rein contagiöse Krankheit sei, dass sie fortgepflanzt wird durch einen Stoff, welchen das kranke Individuum reproducirt und an seine Umgebung abgiebt. — Wo ein Fall von Recurrens vorgekommen ist, treten sehr leicht wieder Erkrankungen auf, es bilden sich Krankheitsherde; diese schliessen sich stets an einen einzelnen Fall an; niemals kommen, die Stubenerkrankungen einleitend, plötzlich zwei oder

mehre Erkrankungen vor, wie z. B. bei Typhus abdominalis. Auch die von Recurrenskranken beschmutzte Wäsche soll die Ansteckung vermitteln können. Mehre Beobachtungen werden angeführt, um zu beweisen, dass die Recurrenskranken den von ihnen producirten Infectionstoff durch die Respirationsluft, höchst wahrscheinlich durch die Haut, nicht aber durch Harn und Stuhl, an die umgebende Luft und Kleidungsstücke abgeben. — Die ganze Epidemie löst sich in eine grosse Zahl von Stubenepidemien und Einzelnerkrankungen auf, welche letztere wieder von einem Infectionsherde ausgegangen sind. — Aus der *Symptomatologie* des Processes sei hervorgehoben, dass Prodrome zu den nicht gewöhnlichen Erscheinungen gehörten, (von 95 F. 14mal), dass Frost in der Regel das erste Symptom war, dass schon in der ersten Zeit die Mattigkeit und die Gliederschmerzen einen sehr hohen Grad erreichten; die Dauer des ersten Anfalles betrug im Mittel 5.82 Tage (11—3 T.) Die Dauer des Abfalles war verschieden, der Ausgang in der Regel kritisch, sehr selten lytisch. Schweiss fehlte nur in 7 von 95 Fällen. In der folgenden Intermission war die Temperatur in den ersten Tagen meist subnormal, der Puls retardirt (44—48). Der 2. Anfall stellte sich am häufigsten am 12., 13. und 14. Krankheitstage ein, und zwar in der Regel ohne alle Prodrome. In demselben gehörten sehr bedeutende Remissionen des Pulses und der Temperatur zur Regel und waren meist von leichten Schweissen begleitet; nicht selten stellten sich ausser diesen Tagesschwankungen sehr tiefe, so bedeutende Fiebernachlässe ein, dass man zu einer Verwechslung mit dem Ende des Anfalles verleitet werden konnte, bis nach wenigen Stunden die Temperatur zur Fieberhöhe wieder zurückkehrte. Die Dauer des zweiten Anfalles war in der Regel weit kürzer als jene des ersten (im Mittel 4.58 Tage). Deutliche weitere Anfälle wurden nicht beobachtet. Der Ausgang war von allen 95 Fällen nur 2mal ein tödtlicher. — Das psychische Verhalten des Kranken war in der Regel nicht gestört; Delirien waren selten. — Die Ursache der sehr heftigen, fast constant vorkommenden, und dabei häufig und rasch ihren Ort wechselnden Muskelschmerzen suchen Verff. nicht in einer etwa vorhandenen alleinigen tiefen Erkrankung der Musculatur (analog jener beim Abdominaltyphus) sondern vielmehr in einer veränderten Blutmischung und Anhäufung abnormer Umsatzproducte in der Musculatur. „Ophthalmien" sind nicht beobachtet worden. — Die Resultate der Temperaturmessungen stimmen so vollkommen mit den von uns in diesen Blättern mitgetheilten überein, dass wir uns der ausführlichen Wiedergabe enthalten zu können glauben, und nur bemerken wollen, dass u. a. schon am 1. Krankheitstage 41. 1 $^{0}$ C. im Rectum beobachtet worden ist. Die *Tagesfluctuation* verhielt sich im Anfalle in der Regel so, dass am Morgen um 6 Uhr die niedrigste Temperatur des Tages vorhanden war; sie stieg

dann im Laufe des Vormittags allmälig bis um 10 Uhr, meist bis um 11, selten bis um 1 Uhr. (In vielen Fällen war die Temperatur um 7 oder 8 Uhr am niedrigsten und stieg erst von da an). In den ersten Nachmittagstunden trat eine nur einige Zehntel-Grade betragende Remission ein; auf sie folgte eine in den Abendstunden zwischen 5 und 6, seltener schon um 4 oder erst um 7 Uhr das Maximum erreichende Steigerung (Tagesmaximum.) Nach 6 bis 8 oder 9 Uhr fiel die Temperatur wieder, um dann bis gegen die Mitte der Nacht zu einer bedeutenden Höhe anzusteigen, und dann erst bis gegen Morgen continuirlich zu sinken. — Kurze Ephemera mehre Tage nach vollständiger zweiter Entfieberung sehen Verff. zweifellos als leichte dritte Anfälle an, und stimmen auch hierin, gegenüber anderen Beobachtern, mit uns überein. Die Abhandlung über den Puls beginnt mit dem Satze „in den Fieberanfällen sei dieser frequent, und erreiche schon im Anfange der Krankheit eine beträchtliche Höhe der Frequenz.“ Doch wird dieser Ausspruch namentlich für den 2. Anfall eingeschränkt, und hervorgehoben, dass Puls und Temperatur einander häufig nicht conform sind. Im einzelnen weichen die beobachteten Zahlen nicht von den unseren ab. Der Qualität nach wird der Puls, gleichfalls mit uns übereinstimmend, als celer während des ganzen Paroxysmus bezeichnet. Dagegen wurde derselbe (von uns abweichend) nur selten undulirend und nur in 3—4 Fällen dicrot *gefühlt*, und suchen Verff. hierin einen wesentlichen Unterschied vom Typhus-Puls. Dennoch fand sich bei sphygmographischer Darstellung des Radialpulses die Pulswelle bei ganz normalen Fällen gross, *deutlichen Dicrotismus zeigend,* wobei allerdings häufig die Grossincisur nicht bis zur Curvenbasis reichte. Ueberdicroter Puls wurde nicht beobachtet, dagegen einmal monocroter Typus. Man sieht, dass auch hier die anscheinende Abweichung in der Auffassung von W. und B. einerseits und uns anderseits bei Prüfung des objectiven Befundes gänzlicher Uebereinstimmung Platz macht. — Zu den constantesten Symptomen gehörte der Schweiss, der in profusem Masse selbst während hoher Temperaturen und ohne Einfluss auf dieselben vorkam, wogegen auch sonst die Haut stets feucht war. Dass der Schweiss während des ganzen Verlaufes vollkommen gefehlt hätte, wurde nie beobachtet. Ein charakteristisches Exanthem wurde nie gesehen, dagegen in 22.1 % der Fälle Herpeseruption (bei Abdominaltyph. 2 %), 17mal Miliaria, 2mal Miliaria rubra, 2mal Urticaria porcellanea, 8mal kleienartige Abschuppung, mehrmal Ausfallen der Kopfhaare. Während der Reconvalescenz zeigten 25.26 pCt. der im Durchschnitte sehr anämischen Kranken Oedeme um die Knöchel. Der Appetit fehlte in allen Fällen während des ersten Anfalles vollkommen, nicht so im 2. Anfalle. Trockenheit der Zunge war selten, trat erst gegen Ende des Anfalles auf, und war dann oft nur am Morgen

zu constatiren. Das sehr häufig (bei 45 Kr.) beobachtete Erbrechen leiten Verff. vom Druck der vergrösserten Leber und Milz auf den Magen her. Doch nehmen sie in allen Fällen eine tiefere Erkrankung des Magens an, für welche neben anderen Symptomen die Schmerzhaftigkeit des Epigastrium spreche. — In Beziehung auf die Darmausleerung zeigten etwa $^1/_3$ der Fälle Obstipation, ebensoviele je 2—5 tägliche diarrhoische Ausleerungen, die übrigen normales Verhalten. — *Anschwellung der Milz* wurde niemals vermisst, und erreichte oft eine *so beträchtliche Grösse*, *wie sie Verff. nie bei einer anderen Infectionskrankheit beobachteten;* und zwar trat diese schon *sehr früh* ein (von 13 F. schon bei 10 am 2. Tage nachweisbar). *Lebervergrösserung* war sehr häufig, doch nicht vor dem 3.—4. Tage zu constatiren, zuweilen so beträchtlich, dass der linke Lappen bis über die linke Papillarlinie reichte; und wurde in der Reconvalescenz sehr rasch rückgängig. *Ikterus* war selten, nur 9mal leicht, einmal anhaltend. Aus der Nachweisbarkeit von Gallenfarbstoff und Gallensäure im Harne folgern Verf., dass es sich um einen *Resorptions*- und nicht um Blutikterus handle, und da die *Stühle* in allen Fällen *stark gallig* gefärbt blieben, so schliessen sie einen Verschluss der Papille des Ductus choledoch. aus, und nehmen zur Erklärung der Aufnahme von Gallenbestandtheilen in das Blut einen Katarrh nur eines Theiles der feinen Gallengänge an. — *Pneumonie* wurde nur einmal als Terminalerscheinung einer Nephritis beobachtet. — Am *Herzen* traten im Verlaufe der Krankheit häufig systolische Geräusche — am lautesten über der Pulmonalis hörbar — auf, darunter 22mal schon im ersten Anfalle. — In dem öfter und in allen Stadien der Krankheit untersuchten *Blute* liess sich (bei Hartnack No. 9) die Anwesenheit parasitischer Gebilde niemals constatiren. Annähernde Schätzung liess zuweilen Vermehrung der weissen Blutkörperchen vermuthen. — Nasenbluten wurde in 35·78% der Fälle wahrgenommen. — Die *Harnmenge* fanden W. und B. im ersten Anfalle meist relativ gering (300—450 Cc.), am Tage des ersten Abfalles öfter vermehrt (bis 1500), letzteres noch mehr am 1. und 2. Tage darauf, während in anderen Fällen Verminderung beobachtet wird. Im Anfange der Remissionszeit ist die Harnmenge häufig vermindert, in der letzten Hälfte dagegen oft *abnorm vermehrt*; letzteres hält nicht selten im Beginne oder während des ganzen zweiten Anfalles an. Am Tage des 2. Abfalles beobachteten W. und B. bisweilen Vermehrung, während der Reconvalescenz bestand öfter Polyurie. Der frische Harn war constant sauer; doch trat zuweilen die alkalische Reaction sehr rasch ein. Ein bis zwei Tage aufbewahrter und alkalisch gewordener Harn zeigte wiederholt auffallend starken Dichroismus. War ein Sediment vorhanden, so bestand dies aus Pflasterepithelien und mehr oder minder zahlreichen

lymphatischen Zellen (ferner harns. Natron oder Ammon, Tripelphosphat, Harnsäure, oxals. Kalk). Fast constant wurden zu irgend einer Zeit *Cylinder* im Harne gefunden (in 1/3 der Fälle in beiden Anfällen), im ersten Anfalle meist blasse oder feinkörnige, hyaline, seltener sog. Epithelialcylinder, einmal einer, der ganz das Bild der unveränderten Auskleidung der Harnkanälchen bot; im zweiten Anfalle dagegen häufiger dunkle, aus Körnchen und Fetttröpfchen zusammengesetzte Cylinder und Cylinderbruchstücke. — Eiweiss fand sich, wenn auch in geringer Menge, fast in allen Fällen, vom 2.—4. Krankheitstage beginnend und meist mit dem Abfall plötzlich aufhörend, ebenso im 2. Anfalle. Zuweilen fanden sich Cylinder ohne Albuminurie. *Gallenfarbstoff* wurde oft (Huppert'sche Probe), Gallensäure einmal nachgewiesen. Die weitere Ausführung der oben angeführten Ansicht über die Genese des Ikterus führt die Verff. zu dem in seiner Allgemeinheit und Positivität wohl verfrühten Schlusse, dass der Ikterus haematogenes aus der Pathologie gestrichen werden müsse. — Die Ausscheidung der festen Bestandtheile soll sowohl unmittelbar nach dem Abfalle als in der Remissionszeit vermindert sein. Doch wurden nur zwei Bestimmungen gemacht; und kann deshalb Ref. nicht umhin die in seiner Arbeit für die spätere Periode der Remission neben Polyurie in zahlreichen Fällen nachgewiesene Mehrausfuhr gleichwohl als Regel aufrecht zu erhalten. Mehrere Harnstoffuntersuchungen ergaben bei gebührender Berücksichtigung der begleitenden Verhältnisse, dass constant am Ende des ersten Anfalles grosse Harnstoffquantitäten ausgeschieden werden; dass im Remissionsstadium die 24stündige Harnstoffmenge sinkt, im 2. Anfalle wieder grösser wird, und später mit Normalwerden der Temperatur wieder zurückgeht. Sehr häufig hat am Tage sowohl des ersten als des zweiten Abfalles oder am Tage darauf eine auffallende Vermehrung statt. Die Ursache der Harnstoffvermehrung in den Hungertagen der Fieberanfälle kann nicht im gemehrten Wassergenuss gesucht werden. Auch das Kochsalz und die etwa vorhandenen Schweisse sind in dieser Richtung ohne wesentlichen Einfluss. — Die *Harnsäure* erschien in den Anfällen vermindert, in der fieberfreien Zeit nach dem 2. Anfalle reichlicher (doch nur 2/3 der Normalmenge erreichend). — Die *Chloride* fanden W. und B. constant am 3. Krankheitstage bereits sehr vermindert, und deren Abnahme bis zum 6.—8. Tage so sehr fortschreitend, dass um diese Zeit in der Harnasche durchaus keine Chlorverbindung nachzuweisen ist. Erst am 2.—4. Tage nach dem Abfalle stellt sich wieder reichliche Chlorausscheidung ein, sinkt aber neuerdings mit dem Beginne des 2. Anfalles. Der Chlormangel — welcher grösser ist als beim Typhus abdom. und Typh. exanth. — kann, wie Verff. nachweisen, nicht auf die verminderte Chloreinfuhr in den Magen geschoben werden. — Die Untersuchung einer

über 1 Pfd. schweren Recurrensmilz ergab in derselben 1·25 Grm. Kochsalz (gegen 0·25 Grm. einer normalen Milz) doch ohne Steigerung des Procentgehaltes, jene der Dejectionen bedeutende Differenzen im Kochsalzgehalte. Verff. nehmen an, dass wohl ein Theil der Chlorverbindungen gar nicht aus dem Magendarmrohre aufgenommen, ein anderer Theil im Blute oder den Organen zurückgehalten wird, und ziehen zur Erklärung dieses Verhaltens veränderte Resorptions- und Diffusionsverhältnisse heran, als deren Ursache sie nicht so sehr die gesteigerte Temperatur als vielmehr feinere Structurveränderungen der Magen- und Darmschleimhaut (vielleicht der Gefässe) oder der Nieren ansehen. Die Ausscheidungen der *Sulfate* und *Phosphate* fanden Verff. von den Nahrungsmitteln und von der Harnmenge abhängig. Doch ist die Anzahl der mitgetheilten Untersuchungen eine verhältnissmässig geringe. — Von *Nachkrankheiten* ist ein einmal beobachteter andauernd hoher, remittirender Fieberzustand hervorzuheben, welcher sich nach dem 2. Abfalle entwickelte, ohne dass derselbe etwa als ein längerer 3. Anfall aufgefasst werden konnte, über einen Monat dauerte und mit seinen Schüttelfrösten den Charakter eines Eiterungsfiebers darbot. — Die gleichzeitige Anwesenheit eines sehr bedeutenden Milztumors, der erst ganz allmälig sich verkleinerte, liess die Vermuthung vorhandener Milzabscesse aufkommen. Unter den Verschiedenheiten des Verlaufes der einzelnen Fälle heben W. und B. eine „abortive" Form mit minder hohen Temperaturen, doch deutlichem Milztumor, der aber in dem sehr milden und ohne subjective Störungen verlaufenden Fieberrelaps fehlt, hervor. Als mittelschwere Form verzeichnen sie die der Beschreibung zu Grunde liegenden, als schwerste Griesinger's biliöses Typhoid. Im Kindesalter (14 F. unter 10 Jahren) waren keine besonderen Eigenthümlichkeiten nachzuweisen; ebensowenig bei älteren Leuten. — Zur *Section* kamen blos zwei Fälle:

*1. Fall.* Erster Abfall am 8. Tage, Relaps am 11. ohne deutlichen Abfall, im Verlaufe des Relapses Nephritis acuta mit Anurie, beiderseitige Pneumonie, linkerseitige Pleuritis, Tod am 23. Tage, Section nach 12 Stunden. — 2. *Fall.* Recurrens mit anscheinender Genesung, Tuberculose der Lunge, chron. Nephritis, Tod. Befund: Chron. Nephritis im 3. Stadium mit Amyloidentartung der Arterien und Glomerali sowie der Leber und Milz, Lungenphthise, Abscesse der Leber, Milz und der retroperitonealen Drüsen.

Während in diesen beiden Fällen von den allgemeinen Veränderungen vielleicht blos die theilweise Entartung der Herzmusculatur auf die Recurrenserkrankung zurückzubeziehen war, fassen Verff. die Pleuropneumonien und Nephriten als Complication der Recurrens auf. Während die Pneumonie anatomisch keine auffallenden Charaktere bot, fanden sich in den Nieren circumscripte kleine Abscesse neben einer ausgedehnten parenchymatösen Nephritis. Auch in der Leber waren eigenthümliche, inselförmige, auf die

Recurrens zurückzuführende parenchymatöse Alterationen (umschriebene körnige und fettige Infiltration der Leberzellen) vorhanden, und ähnliche in der Resorption begriffene Infiltrate in der Milz. Letztere stellten im 2. Falle Abscesschen dar, deren Entstehung Verff. mit Griesinger von der Absetzung eines aus farblosen Blutkörperchen bestehenden Exsudates in die Milzfollikel und nachherigem Zerfall derselben ableiten. Dass hier nicht die Amyloidentartung der Capillaren die genannte Zellinfiltration bedingt habe, glauben Verff. aus der Anordnung der Zellinfiltrate im Gewebe der Follikel und nicht in der unmittelbaren Nähe des Gefässes und aus deren sehr beträchtlichem Umfange (der das 3—4fache des bei gewöhnlicher Sagomilz vorkommenden erreicht) schliessen zu können. Ganz dasselbe gelte von den kleinen Leberabscesschen, die vielleicht deshalb seltener seien, weil die „lymphatischen Neubildungen" in der Leber, recte herdartigen Austretungen farbloser Blutkörperchen in der Leber rascher wieder resorbirt werden als in der Milz. — In Beziehung auf das Verhältniss der Recurrens zum exanthematischen Typhus sind Verff. der Ansicht, dass die beiden Krankheiten ungeachtet ihres Nebeneinandervorkommens nicht durch ein und dasselbe Contagium erzeugt werden, dass dagegen Epidemien beider Krankheiten unter denselben prädisponirenden Momenten entstehen können, unter welchen Hunger und eine sehr dichte Bevölkerung die wichtigsten seien. Jedenfalls sei Recurrens eine ganz eigenthümliche und besondere Krankheit, gewiss keine Modification des Flecktyphus. Ob Mischformen durch Einwirkung beider Contagien vorkommen, sei noch nicht erwiesen. — In *therapeutischer Beziehung* verlangen Verff. prophylaktische Massregeln, genau wie bei rein contagiösen Krankheiten: Isolirung, womöglich in Special-Lazarethen, energische Ventilation, Räumung der inficirten Wohnungen, 4—8wöchentliche Lüftung und Weissung der evacuirten Stuben, Desinfection der Wäsche mit Zinkvitriollösung, Ausbacken der Kleidungsstücke u. s. w., ferner sanitätspolizeiliche Visitation der betreffenden Strassen und wöchentliche Veröffentlichung der betreffenden Berichte, dabei natürlich entsprechende Sorge für die allgemeine Hygiene. Die Therapie der Einzelfälle bestand in Milchdiät während des Fiebers, kräftiger Nahrung in der Intermission, Mineralsäuren im Anfalle, bei Gliederschmerz Eisblasen und Chloroform mit Olivenöl, bei heftigen Leber- und Milzschmerzen Schröpfköpfe und in der Convalescenz Eisen. Chinin war weder im Stande die Anfälle zu coupiren noch hintanzuhalten, ebensowenig schweflig- oder unterschwefligsaures Natron, welche überdies reichliche Diarrhöen herbeiführten. Mehrere beigelegte Krankengeschichten und analytische Tabellen, ferner Temperaturcurven von einstündlichen Messungen, endlich eine Steindrucktafel die erwähnten histologischen Befunde versinnlichend nebst 6 Pulscurven

dienen zur Erläuterung des Textes, der sich durch prägnante Darstellung und möglichste Vollständigkeit in der Besprechung des Krankheitsprocesses auszeichnet. Jeder künftige Bearbeiter des Recurrensprocesses wird denn auch das in Rede stehende Buch, das unsere wärmste Empfehlung verdient, benutzen müssen. Druck und Ausstattung zeigen die bekannten Vorzüge des Hirschwald'schen Verlags.

---

**M. Paine** (Prof. in New-York): The Institutes of Medecine. Eighth Edition. Die Grundlehren der Medicin, von Martyn Paine, Professor. — 8. Auflage. New-York, Harper u. Brothers 1868.

Besprochen von Alfred Pribram.

Mit grosser Unerschrockenheit und [umfassender Gelehrsamkeit führt Herr Paine, lange allein stehend, nun seit dem Jahre 1847 (dem ersten Erscheinen des vorliegenden Buches) den Kampf des Solidarpathologen gegen den Humoralismus, preist die Blutentziehung und die heroischen Mittel zu einer Zeit, da die exspectative Methode alles beherrschte, und wendet sich gegen Liebig's, Thompson's und Lehmann's organochemische Auffassung mit den Waffen herber Dialektik. Indem er den Boden der Offenbarungslehre nicht verlassen kann, kämpft er gegen Laplace einerseits und gegen die Materialisten andererseits. Grosser Scharfsinn, klare Darstellung und eine geschickte Gruppirung der Thatsachen lassen das Buch, welches in gedrängter Weise die allgemeine Physiologie, allgemeine Pathologie und allgemeine Therapie abhandelt, für den gereiften und wissenschaftlich durchbildeten Arzt sehr lesenswerth und fesselnd erscheinen. Minder geeignet ist es aber für den vom Verf. angestrebten Zweck, dem Studirenden zu dienen, weil es, anstatt eine Summe der nothwendigsten, wissenschaftlich sichergestellten Thatsachen zu bieten, diese zu Reflexionen und Kritiken verwerthet und so weit über die Gränzen des medicinischen Elementarunterrichtes hinausgreift. Wenn Verf. in der Vorrede zur 6. Auflage als die zweckmässigste geistige Schulung für den jungen Forscher das selbstthätige Denken aufstellt und darin eine Schutzwehr gegen das Verführerische künstlicher Systeme findet, so hat er unbestreitbar Recht; aber eine solche Schulung hat sich auf das der objectiven Forschung Erreichbare zu beschränken, der subjective Standpunkt des vorliegenden Lehrbuches, obgleich geistig anregend, ist geeignet den unerfahrenen Bewunderer zum Ueberschätzen der eigenen Kraft, zum Unterschätzen des ruhigen aber sicheren Ganges objectiver Untersuchung zu verleiten. Und Bewunderer und eifrige Jünger hat das Buch gefunden. Dafür zeugt nicht nur die rasche Folge zahlreicher

Auflagen, sondern mehr noch die enthusiastische Aufnahme von Seite der nordamerikanischen medicinischen und nicht medicinischen Publicistik, als deren Ausdruck zahlreiche Kritiken den betreffenden Blättern entlehnt dem Werke anhangsweise beigegeben sind. Als eine beachtenswerthe Eigenthümlichkeit des Letzteren müssen wir endlich die Umarbeitung des ganzen Stoffes in zwei alphabetisch gehaltene Register bezeichnen, welche, indem sie die Benutzung des in zahllose Paragraphen und Subparagraphen zerfallenden Buches erleichtern und zur Uebersichtlichkeit beitragen, an und für sich kurze Encyklopädien der oben angedeuteten 3 Doctrinen darstellen. Mit Eifer, obgleich nicht auf vollständig befriedigende Weise hat Verf. endlich den Fortschritten der Wissenschaft während der 2 Decennien seit dem ersten Erscheinen Rechnung getragen und stolz, vielleicht zu stolz ruft er in der Vorrede zur 5. Auflage aus: „er kenne keine Entdeckung in der Physiologie, keine neuen Thatsachen in der Pathologie, keine Verbesserungen in der Therapie, die mit seinen früher aufgestellten Lehren im Widerspruch stünden. Seien die Grundsätze in der Natur begründet, so könnten sie durch keine künftige Mehrung der bekannten Thatsachen verändert werden, eben so wenig als das Gesetz der Gravitation mehr allgemeingültig wurde (more absolute) durch den Erfolg der Berechnung des Halley'schen Kometen. Des Verf. exclusiven Standpunkt mag es kennzeichnen, wenn er die Anwendung der organischen Chemie auf Physiologie, Pathologie und Therapie als eine Invasion in das Gebiet der Medicin bezeichnet, von nicht mehr als ephemerer Bedeutung, während in Zukunft ein Rückzug des Chemikers in das ihm gehörende Gebiet der Naturkunde unvermeidlich sei.

---

Dr. **H. Averbeck.** Die Addison'sche Krankheit. Eine Monographie. X. u. 114 S. gr. 8. Erlangen, Encke 1869.

Besprochen von Alfred Pribram.

Gestützt auf einzelne eigene Beobachtungen und auf ein eifriges Studium der betreffenden Literatur*) (aus welcher 70 Fälle von Morbus Addisonii ohne Complication, 56 complicirte, 32 zweifelhafte Fälle, 61 Beobachtungen von Anämie und Hautverfärbung ohne oder ohne beweiskräftige Section, 18 angeblich geheilte und 15 Fälle von Broncehaut ohne Nierenerkrankung, 33 Fälle von Nebennierencarcinom ohne und 9 mit Hautverfärbung, endlich 53 Fälle von entzündlicher Erkrankung der Nebennieren ohne Hautverfärbung, tabellarisch zusammengestellt wurden) entwirft Verf.

*) In der wir nur eine Benützung von Greenhow's vor etwa 2 Jahren erschienener Monographie vermissen. Ref.

nicht blos ein sorgfältig ausgearbeitetes klinisches Bild der Addison'schen Krankheit, sondern er trachtet der in die Lehre von Melasma suprarenale eingerissenen Verwirrung durch Aufstellung eines neuen Krankheitszustandes „der Pseudobroncekrankheit“ abzuhelfen. Auf diese Weise und auf Grundlage streng thatsächlicher Begründung soll „Jedem die Ueberzeugung verschafft werden, dass der von Addison aufgestellte Symptomencomplex als eine sicher zu diagnosticirende Krankheitsspecies eigner Art existire, so zwar, dass neben diesem klinischen Bilde einer specifischen, durch Hautverfärbung charakterisirten Anämie noch ein anderes, diesem ähnliches vorhanden sei, welches mit einer Nebennierenerkrankung in durchaus keiner Beziehung stehe.“ Die ganze Arbeit zerfällt in 3 Theile, deren erster die Addison'sche Krankheit an sich, der zweite die Broncekrankheit und Broncehaut, der dritte die Nebennieren und deren Beziehung zur Addison'schen Krankheit zum Gegenstande hat.

In der *ersten Abtheilung* gelangt Verf., gestützt auf 207 ausgebildete Fälle, zu dem Resultate, dass bei dem wohl charakterisirten Symptomencomplex der Add. K. die specifische (stets tödtliche) Anämie und die Nebennierenerkrankung das Wesentliche und Primäre, die Hautverfärbung bei einer grossen Constanz kein blosses Accidenz, sondern ein wesentliches Symptom sei. Der chronisch entzündliche Process ergreife beide Nieren gleichzeitig; constante Veränderungen des Blutes lassen sich nicht nachweisen, doch sei immerhin eine Blutmischungsänderung (veränderter Ernährungswerth des Blutes) anzunehmen. Die auf die Haut und Mundschleimhaut beschränkte Verfärbung beruht auf der Anwesenheit eines in der tiefsten Schichte des rete Malpighii abgelagerten körnigen Pigmentes. Die Ursachen der Addison'schen Krankheit seien ausserhalb des Organismus zu suchen! — Die mitgetheilten eigenen Beobachtungen sind in Rücksicht auf den gegenwärtigen Standpunkt der klinischen Forschung wohl fragmentarisch, doch immerhin beweisend; im ersten Falle eine gleichzeitige Darmaffection, (vielleicht Typhus) nicht entsprechend gewürdigt. Willkürlich erscheint die Erklärung der Kälte der Extremitäten aus der geringen Muskelarbeit, die zu verminderter Wärmeproduction und Wärmeabgabe nach aussen geführt habe.

Im 2. Kapitel theilt Verf. die sämmtlichen Pigmentkrankheiten in 3 Classen: Haematoses, Klioses und Albuminoses, je nachdem die Pigmente aus dem Blutfarbstoffe, aus Umsatzproducten desselben oder aus Eiweisskörper stammen, und jede Classe wieder im mehrere Gruppen. So unterscheidet er z. B. die Albuminosis als idiopathica, bei welcher Nerveneinfluss wahrscheinlich ist, als A. kachectica, Broncehaut, und A. Addisonica Broncekrankheit. Die Eintheilung ist sowohl im Allgemeinen verfrüht als im Einzelnen unhaltbar; ersteres wegen der unzulänglichen Kenntnis der Her-

kunft der Pigmente und der willlkürlichen Anwendung vereinzelter chemischer Thatsachen (Wöhler's Darstellung des Erythrosin) auf die Systematik, letzteres, da einzelne der Unterabtheilungen durch die veränderte Auffassung der betreffenden Krankheitsform hinfällig werden. (Ikterus infolge von gewissen Vergiftungen, namentlich Phosphorvergiftungen u. dergl. gilt ja nicht mehr als Blutikterus und jener nach Gemüthsbewegungen lässt mindestens auch eine andere Erklärung zu; die Broncekrankheit lässt sich nicht füglich von „Pigmentkrankheiten", in denen ein Nerveneinfluss wahrscheinlich ist, scheiden.) Die einfache Broncehaut (ohne Addisonische Erkrankung) theilt Verf. in drei Hauptgruppen: 1) Einfache Broncehaut, a. ohne Abschilferung der Epidermis. Laycock's Yellow broncing. Anhang a) Malariakachexie mit Broncehaut; b) Melas Ikterus; c) Argyrosis. 2) Broncehaut mit Abschilferung der Epidermis. Vogt's Vagantenkrankheit. Pseudobroncekrankheit. Idiopathische Anämie mit Broncehaut. Adenie mit Broncehaut (Tab. VI. 25.) 3) Broncehaut nach örtlich auf die Haut einwirkenden Reizen, vorzüglich nach Hauterkrankungen auftretend. Die zweite dieser Gruppen, die Pseudobroncekrankheit, ist es, deren sorgfältige Trennung das Hauptverdienst des Verfassers ausmacht, weil auf diese Weise am vollkommensten jene Ausscheidung störender Krankheitsfälle erreicht wird, deren Mitlaufen in der Literatur die klare Vorstellung von der Addisonischen Erkrankung getrübt, ja Manchen zur gänzlichen Verwerfung dieser Krankheitsform veranlasst hat. In Bezug auf die Symptomatologie der Gruppe Pseudobroncekrankheit müssen wir auf das Buch selbst verweisen und wollen nur des Verf. Differenzialdiagnose hervorheben:

| | Morbus Addisonii. | Pseudobroncekrankheit. |
|---|---|---|
| Haut. | Prall, wegen des Fettreichthums. | Schlaff, wenn nicht durch Oedem gespannt. |
| Gesicht und Hände. | Am dunkelsten. | Heller. |
| Rumpf. | Heller. | Am dunkelsten, besonders die schlaffen Bauchdecken. |
| Mundschleimhaut. | Fleckig. | Blass. |
| Flecken der Haut. | Dunklere auf dunklem Grunde. | Fehlen oder hellere auf dunklem Grunde. |
| Conjunctiva. | Perlweiss. | Meistens schmutzig grauweiss. |
| Nägel. | Hell. | Häufig Parasiten, besonders in den Zehennägeln. |
| Epidermis. | Glatt, nicht abschilfernd. | Rissig, abschilfernd. |

Jedenfalls wäre dabei festzuhalten, dass hier die Addissonische Krankheit eine pathologische Einheit, die Pseudobroncekrankheit (wofür sich vielleicht eine glücklichere Bezeichnung finden wird) bloss eine semiotische Gruppe repräsentirt.

Aus dem 3. Theile sei erwähnt, dass die herangezogene Literatur bei 279 Fällen von erwiesener Nebennierenerkrankung folgendes Verhältniss des Morb. Add. ergibt:

| Nebennierenerkrankung | im Morb. Addis. | ohne Morb. Addis. |
|---|---|---|
| Entzündliche Processe | 161 | 53 |
| Carcinom | — | 42 |
| Andere Erkrankungen | — | 23 |

Ausserdem in 53 Fällen das klinische Bild der Add.-Krankheit bei mangelnder Section. Einseitig war die Erkrankung in 33 Fällen (13 entzündliche Processe, 11 Carcinome, 4 Cysten, 5 Hämorrhagien. Aus einer 560 Sectionen des pathologisch-anatomischen Instituts in Göttingen sämmtlich mit besonderer Rücksicht auf die Nebennieren umfassenden Statistik ergeben sich: 5.4% Nebennierenerkrankungen und zwar: 1.6% amyl. Degen., 1.1% entzündl. Proc., 0.5% Carc., 2.2% andere Veränderungen. Die Abtheilung schliesst mit folgenden Resultaten: 1) Nebennierenerkrankungen sind nicht selten, am häufigsten chronisch entzündliche Processe und das Carcinom. 2) Nur bei entzündlichen Processen in den Nebennieren tritt Morb. Add. ein. 3) Nicht in allen Formen chron. Nebennierenentzündung wurde das klinische Bild der Add.-Krankheit beobachtet. Verf. fasst den chron.-entzündlichen Process in den Nebennieren ebensowenig als *Ursache* der Add. Krankheit auf, wie die Infiltration der Peyer'schen Plaques als Ursache des Typhus, die Milzanschwellung als Ursache der Intermittens; sieht sich vielmehr zur Vermuthung einer specifischen Ursache, eines dem Malariagift, dem syphilitischen Gift analogen specifischen Infectionsstoffes veranlasst.

Wie aus dem hier nur spärlich Mitgetheilten hervorgehen dürfte, ist das Buch eine werthvolle Bereicherung der Literatur des fraglichen Krankheitsprocesses und verdient alle Beachtung. Die Ausstattung ist bis auf den etwas compressen Druck eine sehr gute.

---

Dr. **Oscar Liebreich**. Das *Chloralhydrat.* Ein neues Hypnoticum und Anästheticum und dessen Anwendung in der Medicin. 60 S. gr. 8. Berlin 1869. Otto Müller's Verlag.

Angezeigt von Alfred Pribram.

Ein wichtiges Schriftchen, weil es nicht nur einen bisher unverwertheten Körper dem Arzneischatze einverleibt und dessen vortreffliche Verwendbarkeit darthut, sondern auch im Allgemeinen neue Gesichtspunkte für die Auswahl und Prüfung der Arzneimittel aufstellt und darum berufen ist, vielseitig fruchtbringend zu werden. Wie sehr dies übrigens seit der kurzen Zeit des ersten Erscheinens schon allgemein anerkannt wurde, ergibt der Um-

stand, dass binnen der Frist eines halben Jahres bereits eine zweite (unveränderte) Auflage nothwendig geworden ist, während andererseits eine Fluth von controlirenden und kritischen Untersuchungen über denselben Arzneikörper in den verschiedensten Journalen zur Veröffentlichung gelangt ist, deren Ergebnisse im Grossen und Ganzen die in der vorliegenden Brochure niedergelegten Thatsachen vollinhaltlich bestätigen und theilweise bereits erweitern. Möchten die vom Verf. versprochenen Untersuchungen über die Trichloressigsäure und verwandte Derivate sich ebenso dankbar erweisen!

---

**Dr. Alban Lutz.** Die epidemische Diphtheritis und deren schnellste Heilung. Würzburg, Druck und Verlag der Stahel'schen Buch- und Kunsthandlung.

Angezeigt von Prof. Steiner.

Verf. hat unter diesem vielverheissenden Titel eine 62 Seiten starke monographische Arbeit der Oeffentlichkeit übergeben, deren wesentlicher Inhalt vorzugsweise in den zwei Sätzen gipfelt, *1. dass die Diphtheritis primär eine ansteckende Localkrankheit und dass das Contagium ein niederer Organismus ist; 2. dass von allen Mitteln, welche solche Organismen tödten, sich der Schwefel als der sicherste, schnellst wirkende, angenehmste und unschädlichste erwiesen hat und hiermit in jedem Falle sofort angewendet werden soll.* Verf. schlägt bei seinen Behauptungen einen so sicheren und zuversichtlichen Ton an, dass der noch weniger erfahrene Leser unwillkürlich mit fortgerissen wird und zum Schlusse der Lecture glauben muss, die Frage der Diphtheritis sei in pathologischer und therapeutischer Beziehung endgültig und glücklich gelöst. Mit ganz anderen Augen prüft jedoch der Arzt, welcher tiefer einblickt in das Wesen dieser noch räthselhaften Krankheit. Wir könnten dem Verf. ebensoviele Beweise liefern, dass die Diphtheritis keine primäre Localerkrankung, sondern eine Infectionskrankheit ist, damit seine Behauptung mindestens stark entkräften und darthun, dass diese Frage noch lange nicht spruchreif ist. — Dass bei einer noch zweifelhaften Prämisse auch der Schluss nicht alles Vertrauen verdienen kann, brauchen wir kaum zu beweisen; und so verhält es sich denn auch mit den therapeutischen Rathschlägen, welche die Monographie in pomphafter Weise anrühmt. Der Schwefel erweist sich, wie sich Ref. in der jüngsten Zeit sattsam überzeugt hat, in leichteren Fällen von Diphtheritis geradeso wie die Aqua calcis, die Milchsäure, das Kali chloricum, das Ferrum sesquichloratum etc. hilfreich, in schweren dagegen namentlich dann, wenn der Process bereits die Luftwege ergriffen hat, leistet er ebensowenig wie die anderen zeither angerühmten Mittel und darf somit noch lange nicht Anspruch machen auf die ihm vom Verf. zugeschriebenen Vorzüge. Verf. lässt die

Schwefelblumen an die kranken Stellen hinblasen oder mit einem Charpiepinsel einreiben und unterstützt dieses Verfahren durch Einnehmen von Schwefelpulver und Gurgeln mit Schwefelemulsion. Die Hauptsache sei jedoch, dass alle kranken Theile der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle möglichst continuirlich mit Schwefel in Berührung sind, so lange, bis sich die Membranen abgestossen haben und sich nicht wieder regeneriren. Zu den therapeutischen Curiositäten muss es jedenfalls auch gezählt werden, wenn Verf. S. 55 sagt: „Auch als Prophylacticum habe ich die Carbolsäure versucht und sie hat mich bis jetzt noch nie im Stiche gelassen. So wurde, als in der Familie S. Mutter, Tochter und Sohn zu gleicher Zeit an Diphtheritis erkrankt waren, dem Vater ein Gargarisma von Carbolsäure verordnet. Obwohl nun die Wohnung dieser Familie nur aus 2 kleinen Zimmern unter Dach bestand und der Vater sich nicht absondern konnte, sondern die kranken Kinder pflegen musste, erkrankte er nicht.“ Wie unvorsichtig es ist, aus diesem Factum einen Schluss zu folgern, wie der obenstehende, wird Jedermann begreifen, der weiss, dass in manchen Familien einzelne oder mehrere Glieder an Diphtheritis erkranken, während andere frei bleiben und doch leben sie alle unter denselben Verhältnissen.

Die Brochure, welche dem Geheimrath Prof. Dr. Franz v. Giete gewidmet ist und aus dem Verlage der Stahel'schen Buch- und Kunsthandlung zu Würzburg stammt, trägt eine empfehlende Ausstattung.

---

**Nordiskt medicinskt Arkiv. Redigeradt af Prof. Axel Key. I. Bd. 4 Hefte. 1869. Stockholm. Samson und Wallin.**

Besprochen von Dr. Anger in Karlsbad.

Diese neue Erscheinung auf dem Gebiete der medicinischen Journalistik dankt ihr Entstehen dem Gefühle des nationalen Zusammenhanges und dem Gedanken, durch Zusammenfassen der Arbeiten in sämmtlichen skandinavischen Ländern dem Einzelnen und dem Ganzen mehr Gewicht zu verleihen und in weiteren Kreisen des Vaterlandes sowie gegenüber den anderen Culturvölkern mehr Anerkennung zu verschaffen. Diese Berechtigung war aber stets durch zahlreiche hervorragende Arbeiten auf allen naturwissenschaftichen Gebieten erworben und damit ist auch ausgesprochen, dass die dem Unternehmen zu Grunde liegende Durchführung obigen Gedankens gelingen muss, und dass bei der grossen Zahl und Tüchtigkeit der Mitarbeiter die Anerkennung eine allgemeine sein wird. Die anfangs beabsichtigte Herausgabe in zwanglosen Heften nahm bereits im Laufe des ersten Jahres eine bestimmtere Form an, da bei der grossen vielseitigen Betheiligung das Archiv als Vierteljahrschrift zu erscheinen bestimmt wurde. Die

äussere Ausstattung, Druck sowohl wie Ausführung der vielen Abbildungen stehen dem Werthe der Arbeiten selbst nicht nach und lassen nichts zu wünschen übrig. Der Preis richtet sich nach der Zahl der gelieferten Bogen und Abbildungen, dürfte aber durchschnittlich 10 Reichsthaler betragen, was als sehr billig anzusehen ist. Wir wollen nun unser Urtheil durch Angabe der grösseren Originalabhandlungen zu begründen suchen.

1. Heft. Panum: Beitrag zur Kenntniss über die *Entstehung der Missbildungen.* Dieser Aufsatz ist eine Fortsetzung der früheren (Berlin 1860) Arbeiten des Verf. und gibt den praktischen Aerzten zugleich eine Anleitung, wie sie zu verfahren haben, um ihnen vorkommende Abortivfrüchte und Missbildungen der Wissenschaft zugänglich und nutzbar zu machen. — Jäderholm: Studien über die *graue Degeneration im Rückenmarke.* Den sorgfältigen Untersuchungen liegen 3 Fälle aus Stockholmer Anstalten zu Grunde. Wir bedauern, dass es uns der Raum nicht gestattet, weder auf den makroskopischen Befund, noch auf die mit grosser Umsicht und nach sorgfältig gewählter Methode ausgeführten mikroskopischen Untersuchungen und die dabei gewonnenen Resultate, die Verf. stets mit jenen anderer Forscher vergleicht, einzeln einzugehen, und werden uns begnügen müssen, die daraus gezogenen Folgerungen kurz anzudeuten. In allen Fällen constant erscheint die regressive Metamorphose der Nervenröhren. Nach oder ohne vorausgegangener gelinder Hypertrophie scheint das vollständige Verschwinden der Nervenröhre das Endresultat des ganzen Processes zu sein, und die Abwesenheit des Nervenmarkes gibt dem veränderten Gewebe die eigenthümliche Durchscheinlichkeit und Farbe und dadurch Veranlassung zu dem Namen: graue Degeneration. Diese Atrophie geht ganz gleichförmig im Verlaufe der Nervenröhre vor sich, ohne jene gewaltsame parenchymatöse Processe, wie sie Rokitansky beschreibt; das Vorkommen nackter Achsencylinder ist gewöhnlich; ein grosser Theil derselben ist auffallend klein, während andere dick und glänzend sind. Die interstitiellen Veränderungen sind weder constant noch so bedeutend, als dass sie für den anatomischen Charakter des Processes bestimmend wären; die Maschen des Neuroglianetzes erscheinen immer kleiner als gewöhnlich; constant war eine Veränderung der Gefässwände, bestehend in einer Verdickung ihrer m. adventitia als Ausdruck der veränderten Ernährung, die nicht ohne Folgen für die Lebensthätigkeit des Organes bleiben kann. Das häufigere Vorkommen von Amyloidkörpern möchte Verf. hypothetisch auf weisse Blutzellen zurückführen, die aus irgend einer Ursache in Folge der Ernährungsstörung aus ihren Bahnen gelenkt eine weitere regressive Metamorphose — Amyloidwandlung — erlitten haben. Der Schlusssatz des Verf. lautet: Ist also bei der grauen

Degeneration die Atrophie des Nervenmarkes constant, die Veränderung im Neuroglianetze weder constant noch stets dieselbe, so kann jeder Process im Rückenmarke, welcher ohne im bedeutenderen Masse die Consistenz des Gewebes zu verändern, als Resultat ein markarmes oder markfreies Gewebe zurücklässt, mit Recht graue Degeneration genannt werden. Uebrigens hat Verf. gegen Leyden's Ausspruch in zwei Fällen die hinteren Nervenwurzeln vollkommen gesund angetroffen. — Nicolaysen: Ueber *Hüftgelenkkrankheit* giebt in dieser mit grosser Sach- und Literaturkenntniss geschriebenen Abhandlung eine monographische Darstellung der Coxarthrokace und stützt seine Ansichten besonders hinsichtlich der Aetiologie und Therapie auf die grossartigen Erfahrungen der Amerikaner Bauer und Sayre. So anerkennt er als ätiologisches Moment nur ausnahmsweise irgend eine Dyskrasie und glaubt beinahe immer eine locale Einwirkung als Entstehungsgrund der Reizung der Synovialhaut nachweisen zu können. Demgemäss wird auch die Behandlung in den einzelnen Stadien, ohne doch das Allgemeinbefinden ganz aus den Augen zu verlieren, hauptsächlich dem örtlichen Leiden angepasst. Brodie's Worte: Schaffe dem kranken Theile vollkommene Ruhe, befreie den Kranken von Schmerzen, verhindere, dass sich unter der Behandlung eine abnorme Stellung des Gliedes bilde — geben die Hauptindication, nach welcher sich die Behandlung richtet. Es werden demnach im ersten Stadium locale Blutentziehungen, Compression durch unbewegliche Verbände, Extension mit Contraextension nach Sayre, die im zweiten Stadium mit oder ohne Tenotomie fortgesetzt wird, die Punctio articuli coxae und im dritten Stadium die Resection im Hüftgelenke empfohlen. Verf. rühmt die Resultate als ausserordentlich und giebt zum Schlusse als Illustration seines Ausspruches mehrere Krankengeschichten theils aus Sayre's Praxis (von denen der Verf. einige in New-York sah), theils eigene, die in Christiania seit 3 Monaten behandelt wurden und noch behandelt werden.

II. Heft. Key: Ueber das *neue pathologisch-anatomische Institut in Stockholm.* Eine eingehende Beschreibung des ganzen Gebäudes und seiner einzelnen Theile mit 5 Planzeichnungen, welche bei einem derartigen Neubau als Muster dienen können. — Reisz: *Oidium albicans auf der Schleimhaut des Magens.* Der der ganzen Abhandlung zu Grunde liegende Fall bietet ausser dem an und für sich seltenen, von Einigen ganz bezweifelten, hier aber vollständig constatirten Vorkommen mehrere Eigenheiten und zwar: dass er bei einem 18jährigen Mädchen vorkam, dass die Drüsen der Schleimhaut nicht den geringsten Antheil nahmen und dass sich der von deutschen Beobachtern beschriebene Umbilicus nicht vorfand. — Törnblom: Ueber Lister's *Behandlungsmethode von Wunden und Abscessen.* Fragliche Methode besteht bekanntlich in der Anwendung einer öligen Lösung von

Carbolsäure und einer daraus mit Kreide gemachten Paste. Letztere wurde von Lister auf eine dünne Zinnplatte gestrichen; da aber diese sich den unterliegenden Körpertheilen nicht genau anschmiegte und deshalb die atmosphärische Luft nicht gehörig abgeschlossen wurde, strich T. die Paste auf gewöhnliches Heftpflaster, dessen Rand zollbreit freigelassen wird, um so ein festes Ankleben und einen vollkommenen Abschluss der Luft zu bebewirken. Verf. theilt 9 Fälle von complicirten Beinbrüchen mit, wobei diese Methode mit überraschendem Erfolge angewendet wurde. Bei keinem Kranken entstand Fieber oder eine Störung des Gemeinbefindens, Septiämie oder Pyämie, während die örtlichen Symptome niemals auf das Vorhandensein einer schweren Verletzung deuteten, da weder Röthung, Anschwellung, noch auch gewöhnlich Eiterung eintrat, mit einem Worte, der complicirte Beinbruch glich in seinem Verlaufe und seiner Dauer einem gewöhnlichen einfachen. Ein bemerkenswerthes Verhalten war in einigen Fällen die *unveränderte* Beschaffenheit der Hautwunde während der ganzen Zeit, als der Lister'sche Verband angelegt war. Die Carbolsäure scheint der Entwickelung der narbenbildenden Zellen ebenso feindlich, wie den niederen organischen Lebensformen. Erst nach Abnahme des Verbandes ging die Heilung der Hautwunde unter einfachem Verbande vor sich. Verf. behandelte auf dieselbe glückliche Weise zwei Fälle von penetrirenden Wunden des Ellbogengelenkes und verschiedene acute und Congestionsabscesse und erklärt zum Schlusse, dass die gemachten Erfahrungen zu noch grösseren Hoffnungen in der Zukunft berechtigen. — Sköldberg: Ueber die Behandlung des *ulcerativen Katarrhs im Gebärmutterhalse.* Die Krankheit in ihren verschiedenen Entwickelungsgraden kommt theils einfach, theils in Verbindung mit anderen Gebärmutterleiden, Lageveränderungen ausserordentlich häufig vor und Verf. beziffert nach seiner Praxis die Frequenz mit 40% aller kranken Frauen. Die hauptsächlichste Behandlung bildete stets die Kauterisation. Das Glüheisen, das kaustische Kali, die wiener Pasta entsprechen aber ebensowenig wie der Höllenstein und die übrigen Aetzmittel, indem sie entweder nicht ganz ohne Gefahr angewendet oder nicht hoch genug eingeführt werden können und endlich, weil sie schädliche Narbenbildungen hinterlassen und zu häufigen Recidiven Veranlassung gaben. Verf. lernte bei Braxton Hicks den Gebrauch dünner Zinkvitriolstiften kennen und da diese auch noch zuweilen zu stark wirkten und in einem Falle eine narbenförmige Verschliessung des äusseren Muttermundes verursachten, war er darauf bedacht, die Wirkung auf irgend eine Art zu mildern und glaubt, dies dadurch erreicht zu haben, dass er aus gleichen Theilen Zinkvitriol und Alaun dünne 4 Ctm. lange Stifte bereiten lässt, die bequem mit einer Kornzange in den Cervikalkanal eingeführt werden können. Nach der Ein-

legung deckt man die Port. vaginalis mit einem Baumwolltampon, der mittelst eines durchgezogenen Fadens nach 3—4 Stunden entfernt wird, worauf eine reichliche Einspritzung von lauem Wasser folgt. Die Kauterisation wird alle 5—7 Tage erneuert und oft ist die Heilung in einem Monate vollendet; als längster Zeitraum gelten 4 Monate. Verf. hat von dieser Behandlung noch niemals unangenehme Folgen und auch noch nie darnach Rückfälle beobachtet. Dass nebstbei gegen die chlorotischen Symptome oft Eisen gegeben werden muss, giebt er zu; doch scheint ihm dessen Wirkung nicht über allen Zweifel erhaben und wäre er geneigt, der Kaltwasserbehandlung und zweckmässiger Gymnastik den Vorzug zu geben. Auf ein anderes oft vorkommendes Symptom macht der Verf. aufmerksam, nämlich Störung der Defäcation, deren Grund ungewöhnlich oft in Fissur oder Contractur des Anus zu suchen ist, und empfiehlt nach Rossander's Vorgang die Dilatation forcée, die er mehr als hundertmal mit dem besten Erfolge vorgenommen hat. Die übrigen Symptome des ulcerativen Cervicalkatarrhs sind sehr verschieden und können sehr weit ausstrahlen.

III. Heft. Hansen: Vorläufiger Beitrag zur *Charakteristik der Lepra.* Mit dem Beginne der Erweichung wird die früher weissglänzende Farbe des Knollengewebes gelbbraun und es kommen früher nicht vorhandene mikroskopische Elemente von verschiedener Form und Grösse zum Vorschein, nämlich runde, längliche und spindelförmige Zellen mit oder ohne Ausläufer, und ausser dem Kerne einen oder mehrere runde, gelbe, gekörnte Klumpen von verschiedener Grösse einschliessend. Diese letztgenannten auch von Danielsen abgebildeten Elemente scheinen sich nur bei fortschreitender Ramollition von den Zellen zu befreien und bilden in den verschiedensten Gestalten und Grössen das Charakteristikon des leprösen Processes; sie finden sich auch neben kleineren oder grösseren Fetttropfen in den entsprechenden Lymphdrüsen. In den Lungen fanden sich häufig zahlreiche lobuläre Pneumonien und Cavernen; die Bronchialdrüsen zeigen dagegen nichts Eigenthümliches; die Leber oft amyloid entartet zeigt auf der Oberfläche und auf den Schnittflächen eine Menge weisslicher, regelmässig interacinös gelagerter Punkte, in der Capsula Glissonii längs der Gefässe die oben beschriebenen leprösen Elemente sammt Fettkornhaufen und Fetttropfen; ähnlich verhält sich die Milz und die Nieren; die entsprechenden Drüsen glichen den äusseren Lymphdrüsen; ausserdem kommen Knoten vor in der Conjunctiva, Cornea, Sklera, Iris und Chorioidea, auch zeigte sich einmal während des Lebens Iritis ohne Knotenbildung. Das angegebene gilt hauptsächlich von der tuberkulösen Form. Für die anästhetische Form liegen weniger Leichenbefunde vor und dann nur in den weitest vorgeschrittenen Fällen; sie zeigen neben Verschrumpfung der Lymphdrüsen und einzelnen Nerven keine Abnormität

des Hirnes und Rückenmarkes; doch finden sich auch die oben geschilderten leprösen Elemente. Zum Schlusse macht Verf. auf den grossen Unterschied zwischen spontan entstandenen Ulcerationen und frischen Wunden aufmerksam, indem die ersteren beinahe absolut unheilbar, die letzteren dagegen z. B. nach Operationen ungewöhnlich schnell und gut heilen. — Asp: Ueber die *feineren Structurverhältnisse der Leber* — eine im Leipziger physiologischen Institute ausgeführte Arbeit, deren eingehende Beurtheilung einem Fachblatte vorbehalten bleiben muss und deren Resultat dahin geht, dass die Leber der Säugethiere in ihrem Baue mit anderen bekannten Drüsenformen nicht übereinstimme, nicht als röhrenförmige Drüse aufgefasst werden könne, sondern eine ganz eigenthümliche Stellung einnehme. — Rossander: Ueber *die Ursachen des Misslingens von Staaroperationen.* Die materielle Grundlage dieser Abhandlung bilden 146 Staarextractionen, welche Verf. nach verschiedenen Methoden, nach dem Operationslocale, nach dem Geschlechte, Alter und nach dem Erfolge tabellarisch zusammenstellt und vergleicht. Hiedurch stellt sich heraus, dass etwas über 80% vollkommen, 10% halb gelangen, und etwas weniger als 10% misslangen. Ein höchst wesentlicher Unterschied zeigt sich in Bezug auf das Locale, indem von den im Krankenhause ausgeführten Operationen $77^3/_4$ Proc. günstig und $11^1/_2$ Proc. ganz ungünstig ausfielen, während von den ausserhalb des Krankenhauses Operirten 88 Proc. ein günstiges und nur 3 Proc. ein ungünstiges Resultat darboten. Von den operirten Männern zeigten nur $67^3/_4$ Proc. ein günstiges, nahezu 17 Proc. ein ungünstiges Resultat, während bei Weibern das genannte Verhältniss wie 90 zu $3^3/_4$ sich darstellt. Bei der Extraction mit gewöhnlichem grossen Lappen ohne oder mit gezwungener Iridektomie ging in 26 Fällen kein Auge verloren; bei der Extraction mit länger vorher vorgenommener Iridektomie und kleinem Lappen beträgt der Verlust 6 Proc., und bei der Graefe'schen Methode 10, und bei gleichzeitiger Iridektomie und kleinerem Lappen 13 Procent. Verf., obwohl Adept der Berliner Schule, ist doch kein blinder Vertheidiger „des ophthalmologischen Hauptquartiers“ und dringt jederzeit auf eine dem speciellen Fall angepasste Auswahl der Operationsmethode, indem er sagt: „doch ist es verzeihlich zu denken, dass der Ruhm, der so hastig und so reichlich an einem Tage ausgetheilt und am anderen verläugnet wird, keinen so hohen Werth besitzt.“ (Critchett, Jakobson, Mooren). Verf. behandelt dann eingehend als Ursachen des Misslingens: Verlust eines grossen Theils des Glaskörpers, unvollständige Entfernung der Corticalis, innere Blutung, Vorfall der Iris, Eiterung der Cornea (selten und wohl meistens eine Folge von) Iridochorioiditis, Bildung von Nachstaar, unrichtige Nachbehandlung und zum Schlusse schlechte hygienische Verhältnisse (im Krankenhause) und durch Elend oder Trunksucht

herabgekommene Körperbeschaffenheit der Operirten. Die zwei zuletzt angeführten Ursachen des Misslingens spielen in dem Wirkungskreise des Verf. eine so wichtige Rolle, dass sich daraus mit Recht die von ihm beklagte grössere Zahl der misslungenen Operationsfälle erklären lässt. — Kjellberg: Ueber *das Vorkommen der parenchymatösen Nephritis* bei Säuglingen als Complication von anderen Krankheiten, besonders von Darmkatarrh. Im Widerspruch mit anderen Kinderärzten (Billard, Valleix, Vogel, Gerhardt) behauptet Verf., dass im ersten Kindesalter die Nephritis als Complication ziemlich häufig vorkomme und stützt seine Ansicht durch folgende, den Annalen des allgemeinen Kinderhauses in Stockholm entnommene Zahlen: In den sechs Jahren von 1863 bis 1868 wurden 696 Kinderleichen obducirt, in welchen sich 126 mal die Nephritis als complicirende Todesursache vorfand und zwar 33 mal bei Pneumonie, 9 mal bei Syphilis und 67 mal bei acutem und chronischem Darmkatarrh. Bemerkt muss hierbei werden, dass keine Fälle von Masern und Scharlach in Rechnung kommen. Verf. giebt hierauf eine inhaltreiche Casuistik von 30 Fällen mit Leichenbefund zur Unterstützung seiner These, entwirft mit kräftigen lebhaften Zügen das klinische Krankheitsbild des mit Nephritis complicirten Darmkatarrhes und weist dann nach, dass die dabei auftretenden Hirnsymptome dem urämischen Zustande entspringen und nicht der Hirnanämie, wie Marshall Hall bei Beschreibung seiner Hydrocephaloid-disease annimmt. Die Diagnose der Nephritis beruht natürlich ganz auf dem uroskopischen Befunde von Eiweiss und Epithelialcylindern. Die Prognose des Darmkatarrhes wird durch das Hinzutreten des Nierenleidens wesentlich verschlechtert, doch nicht absolut, wenn letzteres zeitlich genug erkannt und einer zweckmässigen Behandlung unterzogen wird. Zu letzterer empfiehlt der Verf. den Gebrauch warmer (38°—42° C.) Bäder, Kataplasmen, Umschläge mit Tinctura Digitalis, Einathmen von Wasserdämpfen, innerlich Stimulantia (Wein, Kampher, Moschus) und Tonica (Chinin, Nux vomica), Alles selbstverständlich mit gehöriger Berücksichtigung des Darmleidens.

IV. Heft. Oedmanssson: *Syphilitische Casuistik.* Eine sehr werthvolle Arbeit, die mit logischer Schärfe nicht nur fremde, sondern auch die eigenen Beobachtungen mustert und soweit irgend möglich jeder Hypothese aus dem Wege geht, um in dieses allerdings noch nach vielen Richtungen dunkle Gebiet der Pathologie einiges positive Licht zu bringen. Verf. stellt die mitgetheilten Fälle unter folgende 3 Rubriken zusammen: 1. Fälle von syphilitischer Encephalopathie nebst einer kurzen Darstellung der pathologischen Anatomie und der Diagnose der syphilitischen Hirnleiden. 2. Gemischte Fälle, d. h. solche, wo die Kachexie mehrere innere Organe zugleich

ergriffen hat. 3. Fälle von hereditärer Syphilis und zwar a. Veränderungen an der Placenta und ihren Annexen. b. Veränderungen an anderen Organen. Da aber selbstverständlich der Schwerpunkt der ganzen Abhandlung in den einzelnen Fällen und hiebei gerade in den letzten ausführlichsten Details liegt, deren Wiedergabe uns nicht möglich ist, so müssen wir uns damit begnügen, wiederholt auf den Werth und die Wichtigkeit der vorliegenden Arbeit hinzuweisen. — Tidemand: Ueber die nach Kyölstad's Methode eingerichtete *orthopädische Anstalt in Christiania.* K. ging von der Anschauung aus, dass die primäre Ursache der Verkrümmungen in der Schwäche der entsprechenden Muskulatur liege und dass man diesem Grundsatze folgend bei der Heilung das Geistige des Menschen heben müsse, um dadurch den körperlichen Verfall zu hindern. Wenn die beigegebenen Zeichnungen naturgetreue Bilder sind, woran nicht zu zweifeln, so ist die Veränderung, die man nicht nur in der Haltung, sondern auch in dem physiognomischen Ausdruck der Gesichtszüge findet, in hohem Grade auffallend und für die Richtigkeit des Principes, wie für den Erfolg der Methode sprechend. Verf. gesteht, er könne zwar von 28 behandelten Fällen keine vollkommene Heilung anführen, allein die Besserung mehrerer Kranken sei trotz der überall zu kurzen Dauer der Behandlung eine ganz beachtenswerthe. Die Anstalt geniesst eine Subvention von Seite des Staates gegen die Verpflichtung, einzelne Aerzte in der Methode zu unterrichten. — Ekecrantz: Beitrag zur Kenntniss *über die im Darmkanal des Menschen vorkommenden Infusorien.* Nachdem Davaine in den Dejectionen von Cholera- und Typhuskranken Massen von Infusorien (Cercomonas) getroffen, fand Malmsten in den Excrementen von zwei an chronischem Darmkatarrh leidenden Kranken ein anderes Infusorium, welches von Loven beschrieben und Paramaecium coli genannt wurde. Dasselbe Thier wurde später in einigen Fällen in Dorpat aufgefunden. Ferner fand Lambl in Prag bei Kindern Darminfusorien, die man für Cercomonas ansah, welche Bestimmung unser Verf. aber durchaus nicht zugeben will. Er selbst sah zweimal die von Davaine beobachtete Cercomonas und einmal das sogenannte Paramaecium. Die zwei ersteren Fälle stellten sich klinisch als Darmkatarrh dar und wurden der eine beinahe ein Jahr, der andere mehrere Monate lang beobachtet Die Infusorien kamen constant, doch in wechselnder Menge je nach der Heftigkeit des Katarrhes vor. Die angewandten Arzneimittel hatten keinen augenscheinlichen Erfolg; am meisten wäre vielleicht von dem Gebrauche der Carbolsäure zu erwarten. Auch der dritte Fall betraf einen oft recidivirenden Darmkatarrh, bei welchem sich in den erbsenbreiähnlichen, schleimigen Oeffnungen eine grosse Menge von Infusorien vorfanden, die in ihrem Aussehen und Verhalten dem von Leukart und Stein beim Schweine

aufgefundenen Genus Balantidium vollkommen gleichen, weswegen der Verf. sie auch dem genannten Geschlechte beizählt und den Namen Paramaecium hiefür zu verlassen anräth. Auch die von Stein aufgestellte Fortpflanzung durch Theilung sah der Verf. beinahe unter seinen Augen vor sich gehen. Bezüglich der näheren exacten Beschreibung der Thiere selbst müssen wir auf das Original und die beigefügten Abbildungen hinweisen. — Stadtfeldt: Ueber die *Wirksamkeit der Kopenhagener Gebäranstalt* vom 1. April 1868 bis 31. März 1869. In diesem Jahre traten in die Anstalt 1094 Schwangere und gebaren 1103 Kinder (15 Zwillinge). Wir können uns an dieser Stelle auf die übrigen statistischen Angaben nicht einlassen, aber möchten Etwas über die kleine, jedoch intensive Puerperalepidemie erwähnen. Sie dauerte etwas über zwei Monate; es erkrankten von 200 Gebärenden 58 und starben 28. Was den Ursprung der Epidemie anbelangt, glaubt Verf. die Ursache nur in einer allgemein herrschenden grossen Morbilitätsdisposition suchen zu müssen; in der Anstalt selbst war keine Veranlassung. Als im Verlaufe der Epidemie mehrere Entbundene erkrankten, bei denen eine und dieselbe Hebamme allein beschäftigt war, wurde diese auf einige Wochen vom Dienste suspendirt, die Aerzte aber angewiesen, sich des Besuches des Sectionslocales zu enthalten und sorgfältige Waschungen mit verdünnter Carbolsäure vor jeder Untersuchung vorzunehmen und die grösste Reinlichkeit in jeder Hinsicht beobachten zu lassen. Von der Carbolsäure als Desinfectionsmittel wurde ein ausgedehnter Gebrauch, wie es scheint, mit Erfolg gemacht; nur Einspritzungen damit in den Uterus mussten alsobald aufgegeben werden. Bis vor Kurzem war die Anstalt so eingerichtet, dass 44 kleinere Zimmer, jedes für je eine Gebärende, bestanden; der Verf. glaubt sich durch seine Erfahrungen berechtigt anzunehmen, dass das ältere System, wo für den Gebäract eigene Localitäten eingerichtet waren, aus welchen die Entbundenen dann in eigene Wochenbettzimmer gebracht wurden, der neuen Einrichtung, dass die Entbundenen in dem Gebärzimmer das Wochenbett hielten, vorzuziehen sei. Ein in dieser Richtung angestellter vergleichender Versuch bestätigte auch die aufgestellte Ansicht. — Key: Ueber die *Rückwirkung der Aortaaneurysmen auf das Herz.* Dass Aortaaneurysmen Herzhypertrophie oder Hypertrophie mit Erweiterung, besonders der linken Kammer hervorbringen, ist ein Satz, den unsere Lehrbücher und Monographien als vollkommen sicher hinstellen und diess umsomehr, als die physikalische Erklärung, dass der Widerstand, den eine Flüssigkeit beim Durchströmen eines Rohres findet, zunimmt, wenn dieses letztere sich plötzlich verengert oder erweitert — ganz einfach und nothwendig darauf hinweist, dass durch den vermehrten Widerstand eine vermehrte Anstrengung und hiedurch ebenso nothwendig Hypertrophie entstehen muss. Und doch entspricht dieser so ein-

fache Satz den thatsächlichen Verhältnissen nicht, ist vielmehr gänzlich falsch, wie Verf. durch seine genauen und sorgfältigen Messungen in 17 Fällen unwiderleglich nachweist. Die Aneurysmen von verschiedener Grösse und Gestalt waren sämmtlich mit einer einzigen Ausnahme nahe am Herzen, am Bogen der Aorta oder am aufsteigenden Aste oder an beiden Stellen, und in *keinem* Falle fand sich eine Muskelhypertrophie der linken Kammer, im Gegentheile war die Wand in vergleichweise wenigen Fällen von normaler Dicke, während sie in allen übrigen mehr oder weniger verdünnt ohne jede oder mit geringer Erweiterung der Kammer bestand, ja in einigen Fällen war der Raum der Kammer sogar verringert, die Wandung dabei aber gleichwohl bedeutend verdünnt. Die Rückwirkung der Aortaaneurysmen auf das Herz ist nach Verf. folgende: Wenn die Klappen gesund sind, scheinen die Aneurysmen oft gar keinen Einfluss auf das Herz auszuüben, eine Hypertrophie bringen sie in der Regel nicht hervor, im Gegentheile wird die Muskulatur oft atrophisch, zuweilen in hohem Grade und dann mit oder ohne eine geringe Erweiterung der Kammer oder dann und wann mit einer Verminderung der Cavität; eine schwache Erweiterung kommt oft, besonders an den unteren Theilen der Kammer vor, so dass die Spitze abgerundet und nach der Breite, selten nach der Länge verdickt erscheint; diese Erweiterung der unteren Theile kann relativ sein, so dass die Capacität der Kammer im Ganzen nicht vermehrt ist; die Aortaklappen sind häufigst gesund und die Mitralis ist noch seltner so verändert, dass ihre Function gestört wird; die atheromatöse Degeneration hält sich in der Regel an der oberen Gränze des Sinus Valsalvae; die Aortamündung selbst ist im Allgemeinen unbedeutend oder gar nicht erweitert; wenn sich bedeutendere Erweiterung der Kammer oder Hypertrophie vorfindet, dürfte diess im Allgemeinen von Klappenfehlern abhängen; die Arteria pulmonalis mit ihrer Mündung ist ziemlich constant erweitert; die rechte Kammer ist oft nicht erweitert und wenn sich eine Erweiterung findet, ist sie gewöhnlich gelind und seltener mit einer bemerkenswerthen Hypertrophie, oft mit Verdünnung verbunden; zuweilen ist auch die rechte Kammer verkleinert und das Herz kann in der Gänze atrophisch sein. — Ausser den genannten umfangreicheren Originalabhandlungen findet sich noch eine eigene Rubrik für kleinere Originalmittheilungen und eine dritte für Referate aus sämmtlichen Zeitschriften skandinavischer Zunge, so dass man eigentlich sagen kann, der ganze Inhalt des Archives bestehe aus Originalien, nach deren näherer Betrachtung man mit Fug und Recht sagen kann, das nordische medicinische Archiv habe sich als Mittelpunkt für die medicinische Literatur der skandinavischen Länder hingestellt und werde gewiss den angestrebten Zweck, den Arbeiten der Aerzte durch Concentration eine grössere Bedeu-

tung zu erringen, in kürzester Zeit erreichen. Wir wünschen dem neuen Werke nordischer Thatkraft von Herzen ein fröhliches Gedeihen.

---

Upsala läkareförenings förhandlingar. IV. Band. 8 Hefte. S. 700. Upsala. Schultz 1869.

Besprochen von Dr. Anger.

Uebersichten über die neuesten literarischen Erscheinungen in einzelnen Gebieten der Wissenschaften haben in letzterer Zeit angefangen einen immer mehr hervorragenden Platz in den Verhandlungen des ärztlichen Vereines zu Upsala einzunehmen und den Charakter und Zweck desselben dadurch in hohem Grade zu fördern. Indem es Fachmänner übernehmen, aus ihren speciellen Doctrinen das für den ganzen ärztlichen Stand Interessante und Wissenswerthe herauszuheben und mit ihren Bemerkungen versehen, allgemein fasslich vorzutragen, leisten sie den Einzelnen einen wesentlichen Dienst; aber auch für weitere Leserkreise haben diese Referate gerade durch die Bemerkungen des Vortragenden vieles Interesse, doch können sie uns an dieser Stelle nicht weiter beschäftigen, nur wollen wir einzelne derselben aufzählen: Ueber locale Anästhesie; syphilidologische Skizzen (Björken); über Blutkörperchen; Bildungshemmungen der Mesenterien und Hernia interna mesogastrica; Muskelanomalien (Clason); über veränderte Ansichten des Ursprunges officineller Heilmittel; über Glykosiden der vegetabilischen Heilmittel (Fristedt); über neuere Eisenpräparate (Helleday); über die neuesten Untersuchungen bezüglich des Ursprunges und der Natur der Tuberculose (Ling); über die Entwickelung der Muskelphysiologie; über die Gränze der Functionskraft der Gefühls- und Willenszellen (Holmgren) u. s. w. — Mesterton: Einige Fälle von Tetanus traumaticus. Nachdem durch 8 Jahre im Krankenhause kein Fall von Tetanus vorgekommen war, ereigneten sich im Verlaufe einiger Wochen in demselben Zimmer (das nur 3 Betten enthält) 3 Fälle und 2 davon in demselben Bette, welche sämmtlich tödtlich endeten. Verf. bestreitet nicht die Möglichkeit, dass dieses Zusammentreffen auf einem Zufalle beruhen kann, vermag sich aber doch des Gedankens nicht zu erwehren, dass die beiden letzten Fälle in Folge einer Infection von dem ersten entstanden seien. Die sichtliche Verschlimmerung der Wunde vor und bei dem Ausbruche der Krankheit, die hoch gesteigerte Temperatur, der beschleunigte Puls, der profuse Schweiss und der schnell tödtende Verlauf auch in dem Falle, wo der Krampf sich beinahe auf die Gesichts- und Kaumuskeln beschränkte und wo also der lethale Ausgang nicht auf Rechnung der heftigen Convulsionen geschrieben werden kann, — Alles dies zusammengenommen, lässt

die Aehnlichkeit einer acuten Vergiftung mit einer schweren Veränderung der Blutmasse auffallend hervortreten, welche Ansicht noch durch die bei der Leichenschau von Prof. Hedenius aufgefundene granuläre und wachsartige Entartung der Muskelfibrillen bestärkt wird. — Björnström schreibt *über Torticollis muscularis rheumatica* und kömmt durch seine Beobachtungen zu der mit der Duchenne'schen vollständig in Widerspruch stehenden Ansicht, dass die primäre Wirkung der Erkältung und die eigentliche Krankheit in einer Muskellähmung bestehe, und dass die Contractur der Antagonisten erst secundär eintrete. Auf die Therapie hat der Gegensatz der Meinungen keinen Einfluss, indem Verf., wie auch Duchenne dieselbe (gelähmte) Muskelpartie mit bestem Erfolge elektrisch behandelt; doch möchte Verf. die Anwendung der Elektricität auf schwerere Fälle beschränken, da leichtere entweder bei zweckmässigem Verhalten oder bei Anwendung von Einreibungen und ähnlichen Mitteln heilen. — G. Kjellberg: Ueber *die Behandlung der Paralysis generalis.* Die vom Verf. schon seit lange gehegte und auch veröffentlichte Ansicht, dass Syphilis der Paralysis generalis als pathogenetische Ursache zu Grunde liege, führte ihn consequenter Weise zur mercuriellen Behandlung der genannten Krankheit; er giebt zwar zu, dass man über seine ätiologische Meinung anderer Ansicht sein kann, allein auch dann glaubt er an der Anwendung der Quecksilberpräparate halten zu müssen, indem kein anderes Mittel bekannt sei, welches das traurige Ende jener Krankheit aufhalten könnte. Zur Stütze seiner Ansicht giebt Verf. 3 Fälle, die nach der Anwendung von Mercurialien (besonders Schmierkur), später Jodkalium und gelinden Roborantien zur Heilung der Psychopathie geführt wurden. Als günstigsten Zeitpunkt der Behandlung bezeichnet er das Stadium melancholicum und dann das St. maniacale. Unter den 3 erwähnten Fällen war in zweien das Vorhandensein von Syphilis mehr als zweifelhaft. — Almen beschreibt die Bereitung, die Eigenschaften und Vortheile der von ihm erfundenen *Gelatinae medicatae.* Da die diesbezüglichen Aufsätze bereits durch sehr viele Zeitschriften auch in Deutschland verbreitet wurden und daher als allgemein bekannt vorausgesetzt werden dürfen, möchte Ref. nur beifügen, dass er durch die Güte eines schwedischen Collegen in die Lage kam, die gerühmten Eigenschaften dieser Präparate bestätigen zu können. — Waldenström: *Wann soll der harte Altersstaar operirt werden*? In einer historischen Uebersicht der Staaroperation weist Verf. nach, dass mit der Operation selbst die Frage über die Reife des Staares zugleich auftritt und dann gleichen Schrittes verschiedene Wandlungen durchmachte, die immer wieder einen gewissen Einfluss auf die Operation ausübten; demnächst beschreibt er ausführlich die einzelnen Momente der gebräuchlichsten Technik, indem er dabei die einschlägi-

gen Verhältnisse und Fährlichkeiten würdigt, die verschiedenen, sich oft diametral widersprechenden Ansichten und Erfahrungen der wissenschaftlichen Koriphäen anführt und glaubt sich dadurch zu folgendem Schlusssatze berechtigt: Ich hoffe gezeigt zu haben, dass die vollständige Entfernung der Linse nicht so sehr von der Reife des Staares, als von der richtigen Ausführung der Operation abhänge, und dass der harte Altersstaar, bevor dessen Corticalis vollständig verdunkelt ist, bessere Aussichten für seine vollständige Entfernung bietet, als jeder andere reife Staar; daher glaube ich, dass die für die Staaroperation geforderte Reife beim harten Altersstaar nicht abgewartet, sondern dass die Operation ausgeführt werden kann, sobald der Kranke keinen eigentlichen Gebrauch des Auges mehr hat; hierzu kommt noch, dass, weil die Reife dieser Staarform äusserst langsam vor sich geht, die Aussichten auf eine glückliche Heilung der Cornealwunde immer schlechter werden, und dass, im Fall der Staar bis an den Rand vollständig hart geworden, dieser eine stärkere Contusion der Iris und dadurch eine grössere Neigung zu Iritis hervorbringt, als wenn die Peripherie weicher wäre. — Nyström schreibt vom ärztlichen Standpunkte in zwei Aufsätzen über die letzte (1868) *schwedische Expedition nach Spitzbergen.* Im *ersten* beschreibt er die Ausrüstung des Fahrzeuges Sophia, dessen Proviantirung, Speiseordnung, die Mannschaft (32 Mann und zwar 8 Männer der Wissenschaft, 2 Offiziere, 1 Arzt, 4 Unteroffiziere, 1 Conservatorsgehülfe, 10 Mann von der Flotte und 6 in Tromsö geheuerte Norweger), deren Bekleidung, Bequartirung, Krankenpflege und die hygienischen Verhältnisse im Allgemeinen. Das Klima von Spitzbergen ist *in den Strandebenen* lange nicht so hart als man nach den hohen Breitegraden denken sollte und ein dortiger Sommertag gleicht einem schönen schwedischen Frühlingstage; die Temperatur hält sich im Juli und August auf + 3° C., doch konnte sie an geschützten Stellen in der Sonne auch auf + 16° bis 18° C. steigen und fiel Ende September auf — 8°, im October auf — 6° C. Die Temperatur des Meeres betrug bei der Rückkunft in Tromsö (Ende October) + 7° C., während die Luft nur + 6° zeigte. Der Barometer hielt sich grösstentheils auf 760 Mm., nur Anfangs October fiel er auf 748 Mm. Mitte Septembers tritt der plötzliche, ganz unvermittelte Umschlag des Wetters ein und Kälte, Schnee und Stürme bezeichnen den Anfang des Polarwinters. Die Acclimatisirung geschieht, wie der Verf. ausdrücklich bemerkt, sehr vollständig und schnell, und hielt auch auf der Rückkehr die Unempfindlichkeit gegen Kälte lange Zeit an. Die Luft auf Spitzbergen erscheint ungewöhnlich klar, rein „mehr respirabel und das Athembedürfniss mehr befriedigend" als in südlicheren Gegenden. Die Inseln von Spitzbergen haben ein ausserordentlich gesundes Klima und sind

namentlich von Katarrhen und anderen Krankheiten der Athmungsorgane beinahe gänzlich frei, was durch die zeitweilig anwesenden Jäger und Fischer allgemein bestätigt wird, da keine stabile Bevölkerung vorhanden ist. Nicht so vortheilhaft ist der Aufenthalt für die Digestionsorgane, was wohl von anderen Ursachen: von der Unregelmässigkeit der Lebensweise, von der Schiffskost u. d. abhängen mag. Skorbut, früher so gefürchtet, kam nicht vor. Man glaubte früher, dass Eiterbildung auf Spitzbergen nicht vorkomme; dem widerspricht die Erfahrung des Verf.; dagegen sollen Ausschläge und andere Hautkrankheiten nicht vorkommen. Im *zweiten Aufsatze* bespricht Verf. seine Erfahrungen und Experimente bezüglich des Gährungs- und Fäulnissprocesses auf Spitzbergen, in welcher Beziehung er sich mit Pasteur in's Einvernehmen gesetzt hatte. Die grossen Schwierigkeiten, denen ähnliche Versuche stets und überall unterliegen, wurden leider durch die Ungunst der Verhältnisse noch erhöht (ein Theil der Untersuchungsobjecte wurde bei einem Sturme, der das Fahrzeug dem Untergange nahe brachte, ganz vernichtet) und erlaubten nur zweideutige Resultate, doch glaubt sich Verf. berechtigt als Schlussurtheil auszusprechen, dass sich in mehreren Fällen keine Zeichen der Fäulniss oder derartiger Veränderung zeigten unter Verhältnissen, unter welchen sie in anderen Gegenden nicht ausgeblieben wären, dass mit einem Worte Protorganismen nicht so allgemein und beinahe allgegenwärtig vorzukommen scheinen, wie in südlicheren Gegenden. Bemerkenswerth sind die im Grossen, in der freien Natur vorkommenden Processe. Fäulniss kommt auch auf Spitzbergen vor, doch weder so oft, noch so intensiv als in anderen Gegenden; grosse Fischcadaver lagen am Strande, eingetrocknet, schwarz, durchtränkt von Thran, doch ohne Spur von Fäulniss; Holzstücke seit mehr als hundert Jahren allen Witterungseinflüssen ausgesetzt, zeigten keine Spur von Vermoderung; ein menschliches Cranium, seit mehreren Jahrzehnten auf einem Leichenacker gelegen, enthielt noch das Gehirn als eine feste trockene geruchlose Masse, die mit heller russender Flamme brannte. Allein ganz wegläugnen lässt sich die Fäulniss nicht, wie diess auch zuweilen faulende Fische und andere Thiere beweisen, wobei sich dann auch Vibrionen, Monaden und Bakterien vorfanden. — Fries giebt einen Bericht über eine *wissenschaftliche Reise* und seinen Aufenthalt in Wien und Prag voll Anerkennung und mit verschiedenen pikanten Bemerkungen. — G. Kjellberg bespricht den *Cretinismus* im Allgemeinen und in den bekannten Gebirgsländern, wo derselbe endemisch vorkömmt, um schliesslich auf die skandinavischen Verhältnisse und den ihn speciell interessirenden Bezirk seiner Anstalt zu kommen. In den skandinavischen Ländern ist der Cretinismus von geringerer Bedeutung, da er nirgends endemisch, sondern immer

nur in vereinzelten Fällen auftritt; allein trotz mehrfacher, theils officieller, theils anderweitiger Versuche gelang es bis jetzt nicht, eine irgend verlässliche Statistik aufzustellen. Deshalb versuchte Verf. eine solche wenigstens für seinen nächsten Wirkungskreis dadurch zu erhalten, dass er sich an die Gemeindeverwaltungen der Regierungsbezirke: Upsala, Westeras, Stockholm, Gefle und Falun mittelst eines Circulärs mit nur 2 Rubriken wandte. Ungefähr $^2/_3$ der angegangenen Gemeinden gaben die nöthigen Auskünfte, wodurch sich herausstellte, dass auf einem Flächenraume von 900 Q.M. mit einer Bevölkerung von 394,207 Seelen 569 Idioten und 418 Geisteskranke sich vorfanden, so dass also im Durchschnitte auf 700 Einwohner ein Idiot kommt. Bezüglich des Geschlechtes waren 320 M. und 249 W; bezüglich des Alters unter 5 Jahren 4, von 5—20 J. 147, über 20 J. 418. Die geringe Anzahl der Kinder erklärt sich ganz einfach dadurch, dass der Zustand erst dann mehr beachtet wird, wenn das Kind sich dem schulpflichtigen Alter nähert. Verf. schliesst mit einer warmen Ansprache an alle Menschenfreunde, sich dieser Unglücklichen anzunehmen und sie durch Pflege und Erziehung zu eigentlichen Mitgliedern der menschlichen Gesellschaft zu machen. — Ausser den genannten und einigen anderen keines Auszuges fähigen Originalabhandlungen bieten die Verhandlungen durch eine reiche abwechselnde Casuistik ein hohes Interesse.

---

Dr. **Raphael Finckenstein**, Privatdocent an der königl. Universität zu Breslau: Zur Geschichte der Syphilis. — Die ältesten spanischen Nachrichten über diese Krankheit und das Gedicht des Francesco Lopez de Villalobos vom Jahre 1498. Zum erstenmale in deutsche Verse übertragen. Breslau 1870. — Verlag von E. Morgenstern. 104 S. gr. 8.

Besprochen von Prof. Dr. Petters.

Das vorliegende Werkchen kann mit Recht als eine Bereicherung der Geschichte der Syphilis angesehen werden, da es Daten liefert, die man wenigstens in den die Geschichte der Syphilis behandelnden deutschen Schriften nicht findet. Es sichert aber auch den spanischen Aerzten des 15. und 16. Jahrhunderts in Bezug auf das Wesen und die Behandlung der Syphilis einen sehr ehrenvollen Platz. Insbesondere liefert es den Nachweis, dass Almenar schon im Jahre 1502 in seinem Werke: Liber de morbo gallico, qui ita perfecte eradicare ipsum ostendit, ut nunquam revertatur, noc umentum in ore non permittens, neque in lecto stare agens", die Schmierkur in einer den jetzigen Anschauungen ziemlich conformen Weise zu gebrauchen lehrte; dann hebt es aber auch die Anschauungen eines Gaspar Torella, Pedro Pintor, Ruy Diaz de Isla, Andrés Alcazar, Jocan Calvo,

Pedro de Torrco, Luis Marcado, Zacutus und Amatus Lusitanus und anderer hervor und bringt Belege dafür, dass die ältesten spanischen Aerzte die Syphilis nicht als ein aus Amerika stammendes, sondern stets dagewesenes Uebel betrachteten. Das 592 Zeilen umfassende hochinteressante Gedicht des Francesco Lopez de Villalobos hat Verf. in recht schöne lesenswerthe deutsche Verse übertragen.

---

Dr. **Hans Locher** (pract. Arzt in Zürich, früher Spitalarzt zu Münsterlingen): Medicinisch chirurgische Klinik. Vorlesungen über sämmtliche Fächer der practischen Medicin. — Auf Grund eigener Beobachtungen und Erfahrungen für Studierende und practische Aerzte bearbeitet. Band II. Klinik der Schädel-, Gehirn- und Geisteskrankheiten. gr. 8. 469 S. Erlangen 1869. Verlag von Ferd. Enke.

Besprochen von Prof. Dr. Petters.

Ref., der im 102. Bande dieser Vierteljahrschrift den ersten Theil des vorgenannten Werkes besprochen hat, muss über diesen zweiten Theil, der die betreffenden Materien in ähnlicher Weise behandelt wie jener, ein analoges Urtheil fällen; auch dieser Theil bietet sowohl des Belehrenden als auch des Erheiternden so vieles, dass er gewiss gerne gelesen werden wird. Uebrigens ist die Geduld des Verfassers — die ein so umfangreiches Unternehmen im vollsten Maasse in Anspruch nehmen muss, in der That zu bewundern.

---

Dr. **E. Klebs**: Handbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1868—70. Aug. Hirschwald. 1.—3. Lieferung.

Angezeigt von Dr. A. Wrany.

Während die meisten anderen medicinischen Doctrinen nie Mangel litten an guten Handbüchern, hatte die pathologische Anatomie seit dem epochemachenden Werke Rokitansky's und der trefflichen, mit tiefer Gründlichkeit zusammengestellten Quellensammlung Förster's keine namenswerthe Bereicherung aufzuweisen, eine Erscheinung, die wohl hauptsächlich in der stetigen und allzuraschen Entwickelung dieser Wissenschaft ihren Grund haben dürfte. Aber eben dieser rasche Fortschritt hat auch zur Folge, dass die beiden obengenannten Lehrbücher gegenwärtig nicht mehr ausreichen, und es muss als ein sehr dankenswerthes Unternehmen begrüsst werden, wenn ein pathologischer Anatom, dem wie Prof. Klebs reichliche eigene Erfahrung zu Gebote steht, es unternimmt, mit sorgfältiger Benützung

der neueren Literatur ein dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft entsprechendes Handbuch zu schaffen.

Verf. machte zwar blos die specielle pathologische Anatomie zum Gegenstande seines Werkes, — indem er den allgemeinen Theil der allgemeinen Pathologie zutheilt, — unterlässt es aber nicht betreffenden Ortes auf Grund specieller, an einzelnen Organen gemachter Beobachtungen auch Fragen der allgemeinen pathologischen Anatomie in das Bereich der Discussion zu ziehen (z. B. die Controversen über die histologische Natur des Krebses, die Frage über die Herkunft der Entzündungsproducte etc. etc.) und seine eigenen Ansichten auf diesem Gebiete mitzutheilen. Den Umfang der speciellen pathologischen Anatomie beabsichtigt er übrigens, wie aus dem Prospectus ersichtlich ist, durch Aufnahme der bisher von den Specialisten als Monopol behandelten Erkrankungen der Sinnesorgane zu vergrössern. — Bei der Schilderung der pathologischen Befunde geht Verf. von der gröberen Betrachtung der Organe aus, — wobei den eigentlich krankhaften Veränderungen ganz zweckmässig eine Skizze der Leichenerscheinungen vorangeschickt wird, — und reiht dann an die makroskopischen Befunde die Resultate der histologischen Forschung. Dabei zeichnet sich Verf. in der durchwegs klaren Darstellung durch präcise Kürze aus, und nur wo seine Ansicht von den bisher angenommenen Anschauungen differirt, begründet er diese Abweichung durch etwas ausführlichere Erläuterungen. Auch wurden, um dem Werke den Charakter eines Lehrbuches zu erhalten, vereinzelte und bis dahin zusammenhanglose Beobachtungen weggelassen, und um seinen Umfang nicht unnöthig zu vermehren, übermässiger Citatenreichthum vermieden. Nichts destoweniger bleiben die Leistungen Anderer nirgends unbeachtet, was den Verf. jedoch nicht hindert, überall einen möglichst selbstständigen, auf seine eigene Erfahrung begründeten Standpunkt einzunehmen. Empfiehlt sich somit das Buch durch die ganze Behandlung des übersichtlich angeordneten Stoffes ganz vorzüglich für den Lernenden, so wird es andererseits durch die Fülle eingestreuter eigener Beobachtungen und Untersuchungen zu einem unentbehrlichen Quellenwerk für den Fachmann.

Verf. hoffte beim Erscheinen der 1. Lieferung sein Werk, welches 40—50 Bogen stark werden sollte, bis Ostern 1869 vollenden zu können; indess verzögert sich die Herausgabe — namentlich, wie er in der Vorrede selbst sagt, durch das Bestreben, dem gegenwärtigen wissenschaftlichen Standpunkt gerecht zu werden, — so sehr, dass im laufenden Jahre erst die 3. Lieferung erschien. In der 1. Lieferung gibt Verf. als Einleitung einen Ueberblick über Geschichte und Literatur der pathologischen Anatomie und eine kurze Darstellung der gröberen pathologisch-anatomischen Technik und handelt dann die pathologische Anatomie der Haut, der Gesichtshöhlen,

der Speiseröhre und des Magens ab. In der 2. Lieferung behandelt er die Krankheiten des Darmkanals, des Bauchfelles und der Leber und die 3. Lieferung enthält die krankhaften Veränderungen des Pankreas, der Nebennieren und des Harnapparates. Zu bedauern ist bei dem voraussichtlich bedeutenden Volum des ganzen Werkes die unterlassene Theilung in mehrere handlichere Bände. — Sehr zweckmässig ist die Beigabe von Holzschnitten, welche grösstentheils nach des Verfassers eigenen Präparaten gearbeitet wurden und in einfacher skizzenhafter Darstellung des Wesentlichen das Verständniss erleichtern.

---

**L. Mayer**: Die Beziehungen der krankhaften Zustände und Vorgänge in den Sexualorganen des Weibes zu Geistesstörungen. Berlin, Hirschwald, 1870. — 163 S. kl. 8°.

**Amann**: Ueber den Einfluss der weiblichen Geschlechtskrankheiten auf das Nervensystem mit besonderer Berücksichtigung des Wesens und der Erscheinungen der Hysterie. Erlangen, Enke 1868. III und 99 S. gr. 8°.

Angezeigt von Dr. M. Smoler.

Die Grundlage des ersten Werkes bilden 145 eigene Beobachtungen von Irrsein, welche mit krankhaften Zuständen und Vorgängen in den Sexualorganen im Zusammenhange standen. Ausführliche Untersuchungen über gesundes und krankes Seelenleben lagen dem Verf. fern; er beschränkte sich — wofür wir ihm Dank wissen — mit Umgehung des Theoretischen auf das Sachliche, Practische, und hat hier recht Anerkennungswerthes geleistet, wenngleich nicht verschwiegen werden darf, dass Mangel einer tiefern, eingehendern psychiatrischen Vorbildung sich mitunter recht unangenehm geltend macht, und zu Aussprüchen verleitet, die kein Irrenarzt unterschreiben kann. (z. B. gleich Seite 8. die Störungen der Empfindung pflegen die primären, leichteren, daher meist heilbareren zu sein etc.) Um nun zu der ätiologischen Bedeutung krankhafter Zustände und Vorgänge in den Sexualorganen des Weibes in Beziehung auf Geistesstörungen zu gelangen, theilt uns Verf. Verschiedenes über die Aetiologie der Psychosen mit, was nicht stichhaltig, nicht einmal recht systematisch ist, so theilt er z. B. die Ursachen der Geisteskrankheiten 1. in solche, von welchen grössere unter denselben oder ähnlichen Lebensverhältnissen stehende Klassen von Individuen gemeinsam befallen werden und in solche, welche auf einzelne Individuen einwirken. 2. in psychische und somatische; das ist eben keine scharfe, systematische, logische Trennung, denn die angeführten Ursachen sind offenbar somatisch oder psychisch, daher fällt 2 mit 1 zusammen. Mit diesen kurzen Ausstellungen sind wir zu Ende, und es freut uns von S. 13.

ab fast nur Lobenswerthes berichten zu können. Die Wichtigkeit der ätiologischen Bestimmung hat nicht allein pathogenetisches Interesse, sondern ist von specieller practischer Bedeutung in so fern sich darauf therapeutische Indicationen gründen. Nach diesen allgemeinen einleitenden Bemerkungen schildert Verf. den Einfluss geschlechtlicher Reizungen auf die Psyche im Kindesalter, und liefert bemerkenswerthe Sätze über die Onanie; obgleich uns hier Einzelnes zu glauben schwer wird (z. B. ein wenig über 1 Jahr altes Kind onanirte, sobald das beobachtende Auge nicht mehr über ihm wachte, schien zu erschrecken, wenn man es beim Acte geschlechtlicher Erregung überraschte und unterbrach ihn). Weiter kommen die Menses zur Sprache; zwischen der Menstruation und dem Geistesleben besteht von ihrem ersten Erscheinen an bis zum Eintritt des Klimakteriums eine unverkennbare Sympathie, eine Wechselwirkung der Beeinflussung. Es wirkt aber nicht der regelmässige oder gestörte Menstruationsfluss an sich, sondern der complicirte physiologische oder pathologische Vorgang oder Zustand, welcher demselben zu Grunde liegt, dessen Symptome, dessen zur klinischen Beobachtung kommender Ausdruck erst der Menstruationsfluss ist, als krankmachende Ursache auf die Seele. (Wenn man doch einmal endlich in wissenschaftlichen Werken über Geisteskrankheiten die Beziehungen Seele, Seelenstörungen, Physiologie und Pathologie der Seele u. s. w. vermeiden wollte! Ref.) Der Einfluss der normalen Menstruation auf sehr viele, wenn nicht auf die meisten wirklichen Irren ist unverkennbar, und Menstruationsanomalien bilden nach Esquirol den sechsten Theil aller physischen Ursachen des weiblichen Irrsein's. Dass sie eben doch nicht so wichtig sind, als einzelne Beobachter anzunehmen geneigt scheinen, erhellt aus dem Umstande, dass von 6000 Frauen und Mädchen überhaupt 4862 oder 81 Procent solche darboten, und Verf. hebt dieses mit Recht hervor. Bei diesen interessanten statistischen Daten (pag. 26 und 27, die wir allgemeiner Aufmerksamkeit empfehlen) ist uns nur ein Umstand aufgefallen, dass von den 6000 Untersuchungen gerade 3000 den höheren und mittleren, 3000 den minderen Ständen angehörten; ein sonderbares Zusammentreffen. Auch das Klimakterium ist erfahrungsgemäss in hervorragender Weise geeignet, Störungen in der psychischen Sphäre hervorzubringen; und man kann im Allgemeinen daher Guislain's Aussprüchen beistimmen, dass unter den inneren Organen die Geschlechtsorgane des Weibes auf die Psyche (sic!) den allergrössten Einfluss haben. Es kommen hier besonders folgende Zustände der Genitalorgane in Betracht: Circulationsstörungen, Entzündungen, nervöse Irritationszustände, Degenerationen, Entwickelungsfehler, Continuitätsstörungen, Form und Lageänderungen. Wichtig aber schwierig und oft nur der subjectiven Auffassung des Beobachters überlassen ist die Bestimmung des Verhältnisses der vorhandenen Neu-

rose (im weitesten Sinne) zur Geschlechtskrankheit; ob nämlich beide von einander unabhängig sind oder nur in untergeordneter Weise in Wechselwirkung zu einander stehen, ob sie als Collateralphänomen anderweitiger Krankheitsprocesse, dyskrasischer Zustände, allgemeiner Ernährungsstörungen u. s. w. zu betrachten sind oder endlich, ob wirklich ein Verhältniss von Ursache und Wirkung zwischen ihnen besteht. Ein solches wird ohne Bedenken da anzunehmen sein, wo die Neurose mit dem Sexualleiden erscheint und mit der Beseitigung desselben wieder schwindet. Nachdem noch Hysterie, Somnambulismus und Schlafwandeln (warum nicht auch Katalepsie erwähnt wird, blieb dem Ref. ein Räthsel) erwähnt worden sind, übergeht Verf. zur Betrachtung der einzelnen psychischen Störungen, welche er mit den treffenden Worten einleitet: die im Abhängigkeitsverhältniss zu den krankhaften Zuständen und Vorgängen der weiblichen Geschlechtsorgane stehenden Psychosen zeigen keine specifischen Eigenthümlichkeiten weder in der Form, noch in der Art und Weise ihres Auftretens. Beim hysterischen Irrsein erscheint die mangelhafte Einsicht in die einschlägige psychiatrische Literatur höchst bedauernswerth, ist doch z. B. nicht einmal Morel erwähnt (Maladies mentales, Paris 1860) dessen Aufsatz: Folies hystérique, epileptique, hypochondriaque Niemand übersehen darf, der über hysterisches Irrsein mitreden will. Lesenswerthe Bemerkungen finden sich über die Psychosen mit erotischem Charakter. Dieser tritt nicht immer offen hervor, sondern versteckt sich sowohl hinter Sentimentalität, Coquetterie, grosser Eitelkeit und Putzsucht, Vertraulichkeit und Zuthulichkeit gegen das männliche, als auch hinter Abneigung gegen das weibliche Geschlecht, hinter einer Sucht, unbescholtene weibliche Individuen zu beschimpfen, ihren Ruf zu verdächtigen, sie, wenn es thunlich ist, unwürdig zu behandeln und zu peinigen. Wohl zu berücksichtigen ist ferner der Umstand, dass die von Geschlechtsleiden abhängigen Psychosen keineswegs, wie man wohl annimmt, in der Mehrzahl einen erotischen Charakter haben. Weiter betrachtet Verf. die einfache Melancholie und jene mit Stumpfsinn, die Manie (wo sich der arge Druckfehler eingeschlichen hat, Tobsucht und Manie als entgegengesetzte Begriffe zu behandeln, während es Wahnsinn heissen sollte) den Wahnsinn und den Blödsinn. Zahlreiche recht interessante und gut gearbeitete Krankheitsgeschichten illustriren in trefflicher Weise die Angaben des Autors, einzelne derselben sind aber doch zu nichtssagend (z. B. 35, S. 153) gar nichts beweisend, und wären zweckmässig weggeblieben. — Wenn wir auch mit einzelnen Kleinigkeiten nicht einverstanden sein konnten, so müssen wir doch dem Ganzen die wohlverdiente Anerkennung zollen. Zahlreiche eigene Beobachtungen und ein gewissenhaftes Benützen der einschlägigen Literatur haben den Autor befähigt, ein Werk zu liefern, das wenngleich vielleicht

wichtiger für den Gynäkologen als für den Irrenarzt, doch gewiss auch von diesem mit grossem Interesse gelesen werden wird. Besonders müssen wir aber noch einen Umstand lobend hervorheben, den, dass Verf. nicht in den häufigen Fehler der Specialisten verfällt und seinem Gegenstande eine grössere Bedeutung vindicirt, als er eigentlich verdient, er hält im Gegentheile allenthalben den richtigen Mittelweg ein und Ref. glaubt daher das Buch mit gutem Gewissen empfehlen zu können.

Ein etwas engeres Gebiet hat Amann seiner Arbeit gesteckt; zu den dunkelsten und zugleich zu den wichtigsten Nervenkrankheiten gehören jene, welche mit den pathologischen Processen der weiblichen Sexualorgane in directer oder indirecter Beziehung stehen und zum grossen Theile unter dem Namen der Hysterie zusammengefasst werden, und diese bilden den Vorwurf des in Rede stehenden Buches. Ein Literaturverzeichniss leitet die Arbeit ein; dass es nicht vollständig, daraus wollen wir dem Autor keinen Vorwurf machen, dass aber einige der wichtigsten Werke nicht erwähnt (und — der Schluss ist wohl erlaubt — dem Verf. somit unbekannt) sind, das kann nicht mit Stillschweigen übergangen werden (z. B. der schon citirte Morel, dann: Requin. Élémens de path. méd. — Névroses, bearbeitet von Axenfeld, Paris 1863, Sandras und Bourguignon: Maladies nerveuses, Paris 1860 und viele Andere).

Das eigentliche Werk beginnt mit einer sehr gut gearbeiteten Symptomatologie der Hysterie, nur die Anästhesie ist ziemlich mangelhaft gearbeitet, Anaesthesie und Analgesie sind nicht streng geschieden, und der Mangel einer eingehenden Literaturkenntniss, den wir schon früher erwähnen mussten, rächt sich hier in empfindlicher Weise. Die wichtigsten Arbeiten über diese Symptome bleiben unbeachtet, und die so charakteristischen Zeichen der Hysterie finden nicht die verdiente Würdigung. Musterhaft gehalten ist übrigens der übrige Theil der Symptomatologie, trefflich sind die Bemerkungen über psychische und cerebrale Thätigkeit, und wir müssen hier dem Verf. respective seiner Arbeit die verdienteste Anerkennung zollen. Auf das Wesen und die Ursachen der Hysterie übergehend, scheint Verf. denn doch ein gar zu geringes Gewicht auf den Einfluss der Anämie zu legen, und dass die practische Psychiatrie — entgegengesetzt der Behauptung des Verf. — auf die Anämie ein sehr grosses Gewicht legt, lehrt die roborirende Methode der Neuzeit, die bei Psychosen sehr gern Eisen, Chinin, tonisirende Diät u. s. w. in Anwendung bringt. Die practische (und wissenschaftliche) Psychiatrie muss sich daher energisch gegen solche unberechtigte Aussprüche Unberufener verwahren. Die Erklärung, die über das Wesen der Hysterie gegeben wird, erklärt eigentlich nichts; sie ist einfach eine Supposition (das Wesen der Hysterie ist als eine in der Entwicklung begründete eigenthüm-

liche Organisation des gesammten Nervensystems in Verbindung mit besonderen veranlassenden Momenten aufzufassen). Dass die Erblichkeit ein grosses Gewicht habe, steht über alle Zweifel fest und schon Luys (Des maladies héréditaires, Paris 1863) hat in dieser Beziehung interessante Daten zusammengestellt, eben so wenig möchten wir den grossen Einfluss der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane leugnen. Höchst interessant und lesenswerth sind die Erfahrungen des Verf. über den verschiedenen Einfluss der verschiedenen Sexualleiden; am nachtheiligsten scheint Descensus uteri zu wirken (wir finden unter den daran Leidenden die Hysterie mit 87,5% vertreten), dann mangelhafte Entwicklung des Uterus mit Amenorrhöe (85,7%), chronische Metritis (84,2%) u. s. w. Den geringsten Einfluss hat Prolapsus uteri*) (13%) und gar keinen scheint das Carcinom auszuüben, denn Verf. hat bei keinem Fall von Carc. uteri Hysterie beobachtet. Eine Bemerkung des Verf., die sich leicht dahin deuten liesse, dass nur ein Frauenarzt par excellence von Krankheiten der Sexualorgane etwas verstehen könne, veranlasst uns doch zu einer Bemerkung gegen das immer üppiger aufwuchernde Heer der sog. Specialisten; es wäre wirklich traurig um die Medicin und um die leidende Menschheit bestellt, wenn das wahr wäre, was manche Specialisten zu glauben scheinen, und endlich werden wir wohl dahin gedrängt, nicht nur für einzelne Organe und Systeme, sondern auch für einzelne Krankheiten Specialisten zu schaffen. Der Schluss des immerhin lesenswerthen und vieles zu wissen wichtigen enthaltenden Buches bildet die Betrachtung einiger Neurosen, der Hysteralgie, des Vaginismus, des Pruritus vulvae et vaginae und der coccygodynie. Die zahlreichen Fehler des Inhaltsverzeichnisses hätten bei nur einiger Aufmerksamkeit sehr leicht vermieden werden können — ein Vorwurf, der allerdings nicht den als ausgezeichneten Gynaekologen bekannten Verfasser (man studire z. B. sein unübertroffen dastehendes Werk über gynäkologische Untersuchung), sondern die Verlagshandlung trifft.

---

*) Dagegen haben andere Beobachter dessen nachtheiligen Einfluss oft genug beobachtet. So erwähnt z. B. Schroeder van der Kolk einen Fall von schwerer Melancholie bei Prolapsus uteri; mit Reposition des letzteren pflegte erstere sofort zu schwinden. Flemming beobachtete zwei ähnliche Fälle, wo die Melancholie durch den Gebrauch eines Pessariums geheilt wurde und nach der Entfernung des Pessariums regelmässig wiederkehrte. Mandsley sah eine heftige, 2 Jahre dauernde Melancholie nach Heilung eines Prolapsus uteri vollständig verschwinden u. s. w.

Dr. **A. B. Meyer**: Das Hemmungsnervensystem des Herzens. Eine physiologische Studie. Berlin. 1869. Bei August Hirschwald.

Angezeigt von Prof. Jos. Kaulich.

Verf. steht auf der Seite derjenigen, welche die hemmende Wirkung des N. vagus auf das Herz für eine erwiesene Thatsache ansehen, und versucht zunächst die gegnerischen Ansichten kritisch zu beleuchten und zu widerlegen. Als Resultat seiner Untersuchungen ergibt sich, dass die Hemmungswirkung des N. vagus zweifellos sei; doch hält er sich nicht für berechtigt, die mögliche Existenz motorischer Fasern im N. vagus zu bestreiten, glaubt aber, dass bis jetzt hierfür noch nicht genügende Beweise geliefert worden seien. Verf. betrachtet sodann die Funktion des N. vagus in Bezug auf das Herz bei verschiedenen Thierklassen nach fremden und eigenen Experimenten. Schon bei den wirbellosen Thieren scheinen Hemmungsvorrichtungen an dem Herzen wirksam zu sein, obwohl nur wenige Untersuchungen hierüber vorliegen und der Nachweis entsprechender Ganglien nicht geliefert ist. Bei Fischen erzielte Verf. durch Reizung des Herzsinus mit Inductionsströmen einen ununterbrochenen Stillstand von 17 und 16 Minuten Dauer, und ist der Ansicht, dass es sich hierbei um eine Reizung der Endapparate des Vagus und nicht um eine Ermüdung der motorischen Apparate handelt. Bei Fröschen liess sich vom Sinus aus ein ungleich längerer Stillstand des Herzens hervorrufen als durch Vagusreizung; ein solcher Sinusstillstand liess sich sogar nach Stunden zählen, ja es gelang, ihn so lange dauern zu lassen, dass das Herz gar nicht wieder zu schlagen begann. Den dauernden Sinusstillstand sieht Verf. besonders als Beweis dafür an, dass es sich um die Reizung eines Hemmungsapparates im Herzen selbst handelt.

Nach kurzer Betrachtung der Intermittenz des Herzschlages erwähnt Verf. einer gelegentlichen Beobachtung, wo nach Durchschneidung des Rückenmarkes zwischen der Medulla oblongata und dem 7. Wirbel ein kurz dauernder Stillstand des Herzens in Diastole eintrat; dieser wird durch Reizung von Sympathicusfasern erklärt, welche reflectorisch durch den Vagus den Stillstand vermittele. — Eine grössere Reihe von Experimenten stellte Verf. bei *Schlangen* an, bei Pelias Berus und Tropidonotus natrix. Hierbei ergab sich, dass man vom Vagus aus einen dauernden Stillstand hervorrufen kann, während durch Sinusreizung nur eine dauernde Verlangsamung erzielt wird. Bei Eidechsen verhielten sich die N. vagi im Allgemeinen ähnlich wie beim Frosche, doch wurde vom Sinus aus kein dauernder Stillstand erzielt. Ein eigenthümliches Verhalten zeigten die N. vagi bei *Schildkröten*, indem bei Emys lutaria aus Norddeutschland nur der rechte Vagus wirksam war, der linke nicht, so dass Verf. für erwiesen hält, dass der linke N. vagus

bei der ausgewachsenen Emys lutaria Norddeutschlands keine Hemmungsfasern des Herzens besitze. Bei Clemmysarten, sowie bei Testudo graeca waren beide N. vagi wirksam. — Bei zwei an *Vögeln* angestellten Versuchen wurden beide N. vagi bezüglich der Hemmungswirkung thätig befunden. — An *Säugethieren* wurden entschieden Hemmungswirkungen constatirt, und nachgewiesen, dass: 1. die Wirkung der Reizung des *einen* Vagus Einfluss hat auf die des anderen, wenn es sich um kurzdauernde Reizung handelt. Dass sie 2. ohne Einfluss ist, wenn die Reizung des einen Vagus lange gedauert hat; und 3. dass beide Vagi zusammen gereizt einen längeren Stillstand ergeben, als die Reizung eines einzigen. Im Ganzen ergiebt sich bei den Wirbelthieren kein wesentlicher Unterschied in Betreff der Wirkung der Herzhemmungsapparate. Bei allen erfolgt auf Reizung der N. vagi Herzstillstand und Verlangsamung der Pulsationen mit Ausnahme des einzigen Falles von Emys lutaria, bei der der linke N. vagus keine Hemmungsfasern für das Herz enthält. Allein bei den kaltblütigen Thieren spielt das Hemmungsnervensystem gegenüber dem motorischen eine noch wirksamere Rolle als bei den warmblütigen. Obwohl die Arbeit des Verf. keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen kann, so ist dieselbe doch immerhin ein erwünschter Beitrag zur Lehre über die fragliche physiologische Function des N. vagus. Die Ausstattung der Brochüre ist eine gefällige.

---

Prof. Dr. **W. Gruber**: Ueber den Musculus Anconeus V. des Menschen, mit vergleichend-anatomischen Bemerkungen. (Mémoires de l'académie impériale des sciences de St. Pétersbourg, Série VII. Tom. XVI, N. 1). Mit 1 Tafel. St. Pétersbourg, 1870. gr. 4. 16 S.

Angezeigt von Dr. Herrmann.

Verf. liefert hier auf dem Wege der vergleichenden Anatomie den Beweis, dass der Triceps brachii des Menschen durch Zerfallen eines seiner Köpfe oder durch Hinzukommen eines supernumerären Kopfes vier- oder mehrköpfig erscheinen kann, wie bei gewissen Säugethieren, und dass der bei Menschen selten vorkommende Anconeus V. vom Musc. latiss. dorsi u. s. w. entspringend, sowie der häufig vorkommende anomale Epitrochleo-anconeus (Anconeus VI.) desselben die Bedeutung einer aus einem früheren (niederen) Zustande herrührenden Bildung, d. i. die einer Thierbildung hat.

Ein Anhang enthält ein vollständiges Verzeichniss von des Verf. ungemein zahlreichen literarischen Leistungen.

# Miscellen.

## Universitäts- und Facultätsnachrichten.

### Akademischer Senat der Prager Universität im J. 1870—1871.

Rector (aus der med. Facultät): Herr Dr. Emanuel Seidl (Professor der Medicin).
Prorector (aus der theol. Facultät): Herr Dr. Eduard Petr (Professor der Theologie).

| | Decane der Doctoren-Collegien | Decane der Professorencollegien. | Prodecane der Professorencollegien. |
|---|---|---|---|
| | Die HH. Doctoren | Die Herren | Professoren |
| Theol. Fac. | Ed. Tersch Cap.-Domherr | Dr. Heinr. Nahlowsky | Ant. Reinwarth |
| Jur. „ | Fr. Petruska Ob.-Land-Ger.-Rath | Dr. Eberh. A. Jonak | Dr. C. Esmarch |
| Med. „ | Wenzel Staněk | Dr. Jos. Hasner v. Artha | Dr. Jos. Maschka |
| Phil. „ | Prof. Joh. Kelle | Dr. Karl A. Const. Höfler | Dr. Wilh. Volkmann. |

### Zusammensetzung des Lehrkörpers und Ordnung der Vorlesungen der med. Facultät im Wintersemester 1870—71.

*Ordentliche Professoren* (nach dem Senium): die Herren DD. Jaksch: spec. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten und med. Klinik (10 St.) — Bochdalek: Einleitung in die descriptive Anatomie, Knochen-Bänder-Muskel- und Eingeweidelehre nebst mikroskop. Uebungen (wöchentlich 5 St.); Secirübungen (12 St.); topogr. Anatomie der Extremitäten 3 St. — Blažina: spec. Pathologie und Therapie chir. Krankheiten. Chir. Klinik (10 St.). — Seidl: Pharmaceutische Waarenkunde (3 St.). — Treitz: path. Anatomie (5 St.). Uebungen in path. Sectionen (3 St.). — Halla: spec. Pathologie und Therapie der inn. Krankheiten, med. Klinik (10 St.), klin. Propädeutik und Casuistik (1 St. publ.) — Streng: Geburtshilfe f. Aerzte (3 St.), Gynäkologie (5 St.) — Strupi: Thierseuchenlehre (8 St.). Ueber die gewöhnl. sporad. Krankheiten der Hausthiere (3 St. publ.) — Hasner Ritter v. Artha: Augenheilkunde und Augenklinik (10 St.). — Waller:

allg. Pathologie und Therapie (5 St.). — Maschka: gerichtliche Medicin (5 St.), gerichtl. Sectionen (1 St.). — Hering: Physiologie I. Th. 5 St. Uebungen im physikal. Inst. tägl. (publ.). — Weber: Geburtshilfe f. Hebammen.

*Ausserordentliche Professoren:* Die Herren Lerch: gerichtliche und polizeiliche Chemie (2 St.); prakt. Unterricht in der Chemie (20 St.). — Köstl: Pathologie der Psychosen (2 St.). Anwendung der Psychiatrie auf Rechtspflege (1 St.) — Ritter v. Rittershain: Pathologie der Neugeborenen und Säuglinge (2 St.). — Petters: Pathologie und Therapie, Klinik der Hautkrankheiten (5 St.). — Eiselt: Klinika nemociporsnich (10 St.). Uebungen in der Percussion und Auscultation (1 St.). — Kaulich: Krankheiten des Unterleibs mit Demonstrationen am Krankenbette (2 St.). — Poliklinik mit systemat. Vorträgen (2 St.). — Steiner: Klinik der Kinderkrankheiten (3 St.). — Wrany: Chemie und Mikroskopie als Mittel der Diagnose, namentlich in Kinderkrankheiten (2 St.). Ueber Geschwülste, namentlich im Kindesalter (2 St.). — Fischel: theor.-prakt. Psychiatrie und forensische Psychologie (2 St.). — Zaufal: theor.-prakt. Ohrenheilkunde (5 St.).

*Privatdocenten:* Die HH. DD. Spott Heilgymnastik (2 St.). — Vaeter R. v. Artens: Physikalische Therapie (1 St.). — Herrmann: Ueber Schusswunden. — Fritsch: Porovnávajíci anatomie a fisiologie obratlovcu (1 St.). Prakt. Präparationscurs zoologischer Gegenstände (böhm. und deutsch 30 St. im Ganzen). — Niemetschek: Path. Histologie des Auges (3 St.). — Matějovsky: Chir. Instrumentenlehre (1 St.). — Schütz: Casuisticum (1 St.), popul. Vorträge über Diätetik (1 St.). — Ott: Path. und Ther. d. Kehlkopfkrankheiten m. laryngoskopischen Uebungen (1 St.), Casuistik (1 St.). — Kisch: Balneotherapie (1 St.), Böhm. Curorte (1 St.). Pick: Pathologie, Therapie und Klinik der Hautkrankheiten.

## Naturhistorische Vorlesungen an der philosophischen Facultät.

Die Herren ord. Professoren: Dr. Kosteletzky: Allgemeine Botanik (4 St.), praktisch-botanische Uebungen (1 St.). — Dr. Stein: Allgemeine Zoologie (4 St.), prakt. Uebungen (1 St.). — Dr. v. Zepharovitsch: Ueber die phys. und chem. Eigenschaften der Minerale und krystallographisches Repetitorium (1 St.). — Dr. Mach: Experimentalphysik mit wissenschaftlicher Begründung (5 St.), Einleitung in die mathematische Physik (2 St.), Prakt. physikalische Uebungen (3 St.). — Dr. Gintl als Supplent: Chemie der org. Verbindungen (5 St.). Pharmaceutische Chemie (5 St.). — Privatdocent Dr. Willigk: Theoretische Chemie (2 St.).

---

## Aus dem Decanatsberichte des Doctorencollegiums der Prager medicinischen Facultät für das Studienjahr 1869—70.*)

### I. Plenarversammlungen des medic. Doctorencollegiums

fanden unter dem Vorsitze des Hrn. Decans Dr. Wenzel Staněk 11 statt und zwar 10 *ordentliche* und 1 *ausserordentliche*.

*) Siehe den letzten Bericht im 105. Bande dieser Vierteljahrsschrift.

### 1. Am 12. October 1869. — Anwesend 101 Mitglieder.

Unter den *geschäftlichen Mittheilungen* befanden sich die h. Erlässe betreffend die neue österr. Pharmakopöe, dann die h. o. Bestätigung der akademischen Behörden für 1869—70. Der *Decanatsbericht v. J.* 1868—69 wurde zur Kenntniss genommen und dem abtretenden Decan Hrn. Dr. F. Hofmeister für seine Amtsführung einstimmig der Dank des Collegiums votirt. Nachdem hierauf der neue Decan Hr. Dr. Wenzel Staněk eingeführt worden war, wurden zur Unterstützung ärztlicher Wittwen und Waisen für die Jahre 1868—69 aus der med. Facultätscassa 200 Fl. bewilligt.

*Ergänzungswahl des Geschäftsausschusses pro* 1869—70. — Ausgelost wurde nur Hr Dr. Fischel, da Hr. Dr. Bolze durch Resignation in Abgang stand. Von 101 Votanten wurde Hr. Dr. Fischel mit 62, Hr. Dr. Kahler mit 56 gewählt. Die übrigen Stimmen vertheilten sich auf die Hrn. DD. Maschka, Hofmeister, Prokop, Ritter, Niemetschek. Ein Name war zu wenig vergezeichnet. *Wahl eines Gastprüfers auf* 3 *Jahre:* Von 101 Stimmführern erhielt Hr. Dr. August Herrmann die absolute Majorität von 51 Stimmen, Hr. Prof. Dr. Eiselt hatte 32 erhalten, die anderen Stimmen vertheilten sich auf Prof. v. Ritter, Dr. Hellmuth, Kaulich, Güntner, v. Ceyp. Ein Zettel war leer. *Ergänzungswahl der Mitglieder für die Particularsitzungen:* Ausgelost wurden die Hrn. Pf. Dr. Steiner, Dr. Plumert Dr. Alfred Přibram; ausgetreten sind: Hr. Dr. Bolze (durch Resignation), Hr. Dr. Hofmann Ed. (durch Uebersiedelung), Hr. Prof. Kaulich (durch Uebertritt ins Professorencollegium). — Von 91 Votanten fielen auf die Herren Dr. Alfred Přibram 60, Dr. Steiner 59, Dr. Plumert 57, Dr. Alois Kaulich 56, Dr. Wrany 54, Dr. Kleinwächter 52 Stimmen. — Die übrigen waren vertheilt auf die HH. DDr. Weiss, v. Ceyp, Novotny, Tomsa, Böhm, Votava, Hofmeister, Schütz, Prokop, Prokš, Fischel, Herrmann, Smoler, Schöbl, Goschler, Jungk, Hersch, Stěpanek, Kahler, Bratanich.

### 2. Am 9. November 1869. — Anwesend 25 Mitglieder.

Wegen Beschlussunfähigkeit wurden nur geschäftliche Mittheilungen gemacht, darunter, dass aus der Wittwenkassa 1666 Fl. in Quoten von 34 Fl. an 49 Wittwen und Waisen vertheilt und der aus der Facultätskassa bewilligte Zuschuss von 200 Fl. zur Aufbesserung in Beträgen von 10 Fl. und 20 Fl., an einzelne Gesuchlegerinnen verwendet wurden.

### 3. Am 23. November 1869 (ausserordentliche Sitzung). — Anwesend 35 Mitglieder.

Die *J. J. Polt'sche Bürgerwittwenstiftung* für das Jahr 1869 wurde der Kaufmannswittwe Frau Theresia Reichelt verliehen. Es waren 13 Bewerberinnen eingeschritten. — *Wissenschaftlicher Vortrag* des Hrn. Dr. Zaufal über die Entwickelung des äusseren Gehörganges nach der Geburt.

### 4. Am 14. December 1869. — Anwesend 30 Mitglieder.

*Wissenschaftlicher Vortrag* des Hrn. Dr. Alfred Přibram über einige neue Arzneimittel (Chloralhydrat, Podophyllin, Papaverin).

**5. Am 11. Jänner 1870. — Anwesend 23 Mitglieder.**

*Wissenschaftlicher Vortrag* des Hrn. Dr. Pick, zur Pathologie und Therapie der Sykosis.

**6. Am 8. Februar 1870. — Anwesend 35 Mitglieder.**

Unterstützung eines Collegen mit 150 Fl. aus der Facultätskassa. Das Collegium beschliesst, sich der Petition des Laibacher ärztlichen Vereins um Regelung des gerichtsärztlichen Gebührentarifes anzuschliessen, und diesfalls sich in einer Eingabe direct an den h. Reichsrath zu wenden. — Dieser Beschluss hatte seine Anregung gefunden in den diesen Gegenstand empfehlenden Eingaben des Vereins praktischer Aerzte in Prag und des Spolek českych lékařuv. — *Wissenschaftlicher Vortrag* des Hrn. Dr. Wilh. Weiss über Scheinreduction eingeklemmter Hernien.

**7. Am 8. März 1870. — Anwesend 45 Mitglieder.**

Das Andenken des hierseitigen, am 5. d. M. in Wien verstorbenen Mitglieds Prof. Dr. Josef Redtenbacher wurde durch Aufstehen von den Sitzen geehrt. — *Wissenschaftlicher Vortrag* des Hrn. Mag. Pharm. Al. Jandouš: über die chemische Natur eines von ihm in den Knollen von Aconitum Napellus L. beobachteten, bis jetzt noch unbekannten höchst giftigen Stoffes, dessen Beziehung zum Akonitin, physiologische Wirkung etc.

**8. Am 12. April 1870. — Anwesend 34 Mitglieder und 2 Gäste (Ausländer).**

*Wissenschaftlicher Vortrag* des Hrn. Dr. Alfr. Přibram: Untersuchungen über Diabetes insipidus.

**9. Am 10. Mai 1870. — Anwesend 25 Mitglieder.**

Mittheilung der neuerschienenen Ordinationsnorm. Der Zuschrift des ärztlichen Vereines in Salzburg, betreffend die Einleitung freundlich collegialer Beziehungen, wurde zugestimmt und die diesfällige Beantwortung beschlossen.

*Wissenschaftliche Vorträge:* Hr. Dr. Zaufal über die Anwendung der Stimmgabel für Diagnose und Prognose von Ohrenkrankheiten. — Hr. Prof. v. Ritter zeigte ein 10tägiges mikrocephalisches Kind mit vollkommener Synostose der Pfeilnaht, dann eine 24jährige Amme, welche seit ihrer Schwangerschaft Haupthaar, Augenwimpern und Augenbrauen vollständig verloren hatte.

**10. Am 14. Juni 1870. — Anwesend 247 Mitglieder.**

Nach einigen geschäftlichen Mittheilungen wurde die *Decanswahl f. d. J.* 1870 bis 1871 unter einer noch nie dagewesenen grossen Betheiligung vorgenommen. Von den abgegebenen 247 Stimmzetteln lauteten 163 für den bisherigen Decan Hrn. Dr. Wzl. Staněk; 82 Stimmen hatte Hr. Prof. Dr. v. Ritter erhalten, auf Hrn. Primärarzt Dr. Kahler und auf den Hrn. Landesmedicinalrath Dr. Ritter v. Skoda war je 1 Stimme gefallen.

**11. Am 12. Juli 1870. — Anwesend 83 Mitglieder.**

Die von einem Collegen angesuchte Aushilfe von 50 Fl. aus der med. Facultätskassa wurde bewilligt.

Bekanntgebung der von den ungarischen Naturforschern eingelangten Einladung zur Versammlung am 5. Septbr. d. J. in Arad.

*Wahl zweier Candidaten für die Universitätsrectorswürde im Stud. J.* 1870—71. Diese Wahl wurde nach bestehender Anordnung des k. k. academischen Senates für jeden Candidaten abgesondert vorgenommen.

Beim ersten Wahlgange erhielt Hr. Prof. Dr. Joh. Waller von 83 Wählern die absolute Majorität von 48 Stimmen, ferner hatten die HH. Prof. Seidl 19, Bochdalek 9, Blažina 4, Treitz 1, und auch die HH. DDr. Kahler und Schütz je 1 Stimme erhalten.

Beim zweiten Wahlgange waren von 79 Votanten 40 Stimmen auf Hrn. Prof. Dr. Eman. Seidl gefallen, ferner hatten Hr. Prof. Bochdalek 14, Dr. Kahler 11, Prof. Dr. Blažina 4, Prof. Dr. Waller 3, Dr. Hersch 3, Prof. Treitz 2, Prof. Maschka und Hering je 1 Stimme bekommen.

*Berathung und Beschlussfassung über folgenden vom Geschäftsausschusse vorgelegten Antrag:* 1. Die bei der Prager medic. Facultät, behufs der Aufnahme anderwärts promovirter Doctoren der Medicin in den hierseitigen Verband bisher üblich gewesenen verschiedenen Immatriculations-Arten sind, *ohne jede Ausnahme* aufgehoben. 2. Medicinae Doctoren, welche nicht in Prag promovirt wurden, jedoch einer Universität der österr.-ungarischen Monarchie angehören, dann solche Doctoren der Medicin, die an einer anderen inländischen Universität promovirt, das Doctorat der Chirurgie nachträglich in Prag erwarben, endlich jene, welche an ausländischen Universitäten den medic. Doctorgrad erlangt haben, hierseits aber gesetzlich nostrificirt, oder zu einer öffentlichen Anstellung berufen wurden, müssen, wenn sie vollberechtigte Mitglieder der Prager medicinischen Facultät werden wollen: *a*) zur Zeit in *Böhmen* domiciliren; *b*) unter Vorlegung ihrer Diplome sich beim medic. Doctorendecanate schriftlich anmelden und *c*) nebst der gesetzlichen *Taxe* von 14 Fl. 17½ Xr. ö. W. in die medic. Facultätskassa und 14 Fl. 17½ Xr. ö. W. in die medic Wittwenkassa, noch zum *Fond* der letztgenannten Kassa *Einhundert Gulden ö. W. baar und auf Einmal* einzahlen. 3. Die Aufnahme selbst wird vom medic. Geschäftsausschusse gegen nachträgliche Anzeige an das Plenum des med. Doctorencollegium vollzogen. Fälle, bei welchen irgend ein Anstand erhoben werden sollte, sind dem medic. Doctorencollegium zur Entscheidung vorzulegen. 4. Diese Bestimmungen treten gleich nach erhaltener h. behördlicher Sanction in Wirksamkeit, doch haben selbe 5. für die hierselbst schon immatriculirten auswärtigen Collegen keine rückwirkende Geltung. — Dieser Antrag des Geschäftsausschusses wurde von dem Ausschussmitgliede Hr. Prof. Dr. v. Ritter in eingehender Weise motivirt, fand aber an Hrn. Dr. Zaufal einen heftigen Gegner; der Letztere beantragte schliesslich zwei Modalitäten der Aufnahme: 1. für jene, welche nur die bisherigen Taxen entrichten und so alle Vorrechte erwerben, nur nicht den Anspruch an die Wittwenkassa und an die Wittwensocietät; 2. für jene, welche die vom Geschäftsausschusse vorgeschlagene Zahlung leisten, damit aber auch alle Ansprüche an die Facultäts- und Wittwenkassa und an die Wittwen-Societät erwerben wollen. — Hr. Dr. Teller beantragte wieder, es solle die vom Geschäftsausschusse verlangte Zahlung auf die Hälfte ermässiget werden. Für den Antrag des Geschäftsausschusses und gegen die beiden anderen Anträge traten ein: Hr. Prof. v. Ritter und hauptsächlich Hr. Reg.-Rath Prof. Dr.

Halla und Hr. D. Moritz Weisl, welch letzterer namentlich auf die erschwerte Geschäftsführung hinwies, welche durch Annahme des Dr. Zaufal'schen Antrages herbeigeführt würde. Den Antrag des Hrn. Dr. Zaufal dagegen unterstützten Hr. Dr. Saar und Hr. Dr. Teller, welcher zu Gunsten desselben seinen eigenen Antrag zurückzog. Die von Hrn. Dr. Křížek ausgesprochene Ansicht, es sei der Antrag wegen des bestehenden Meinungszwiespaltes nochmals an den Geschäftsausschuss zurückzuleiten, fand keine Unterstützung. Nachdem der Schluss der Debatte gefordert und beschlossen war, wurde bei der Abstimmung mit Probe und Gegenprobe der Antrag des Hrn. Dr. Zaufal mit 25 gegen 15 Stimmen abgelehnt. Hierauf wollte Hr. Dr. Teller seinen fallengelassenen Antrag wieder aufnehmen und da diess für unzulässig erklärt worden, erklärte Hr. Dr. Zaufal den Dr. Teller'schen Antrag zu dem seinigen machen zu wollen, was jedoch mit Rücksicht auf den geschäftsordnungsmässigen Gang der Verhandlung gleichfalls nicht gestattet werden konnte. Schliesslich erhielt der Antrag des Geschäftsausschusses die Genehmigung der Majorität mit 26 gegen 14 Stimmen.

---

Derselbe wurde mit folgender Eingabe weiter geleitet:

*Löblicher k. k. akademischer Senat!*

Von Seite nicht in Prag promovirter Medicinae-Doctoren mehren sich in jüngster Zeit auffallend die Anmeldungen zur Erlangung der Mitgliedschaft beim Doctorencollegium der medicinischen Facultät, hauptsächlich zu dem ausdrücklich angegebenen Zwecke, um als Facultätsmitglieder an der medicinischen Witwen- und Waisen-Gesellschaft theilnehmen zu können. Die Bedingungen zu solcher Einverleibung aber sind, der bisherigen Uebung zufolge, sehr verschieden und entsprechen durchaus nicht den zu erwerbenden Rechten und Vortheilen. Bei dem Umstande nun, als namentlich in letzterer Beziehung gegen eine grössere Ausnützung der verschiedenen Fonds zum Nachtheile der Prager Facultäts-Angehörigen und ihrer Hinterbliebenen eine Vorsorge unausweichlich nothwendig erscheint, wurde diese Angelegenheit vom medic. Geschäftsausschusse in Vorberathung genommen, das Ergebniss, in nachstehenden Punkten formulirt, der Plenarversammlung des medic. Doctorencollegiums am 12. Juli d. J. zur Berathung und Beschlussfassung vorgelegt und von dieser mit Stimmenmehrheit genehmigt. — (Folgen die 5 Punkte, wie oben.) — Diesem Beschlusse zufolge soll es fortan nur ganz gleichberechtigte Facultätsmitglieder geben und von jenen, welche nicht in Prag promovirt wurden, aber diese gleichberechtigte Stellung im Collegium anstreben, ein Beitrag geleistet werden, welcher den zu verleihenden Vorrechten und Ansprüchen sowohl, als auch der Opportunität, der Gerechtigkeit und Billigkeit entspricht.

Während zu den ausschliesslich wissenschaftlichen Versammlungen des medic. Doctorencollegiums wie bisher, so auch fernerhin, auch nichtimmatriculirte Aerzte als Gäste freien Zutritt haben, erhält der in den hierseitigen Verband aufgenommene College das Recht der activen Theilnahme an allen Sitzungsverhandlungen ohne Unterschied und erwirbt überdiess für sich oder seine Hinterbliebenen auch materielle Vortheile sehr wichtiger Art.

Abgesehen von den an hiesiger medic. Facultät bestehenden Stiftungen für Aerzte, ärztliche Witwen und Waisen, abgesehen von dem Anspruche an die Facultätskassa und abgesehen von der, jedem Mitgliede freistehenden Theilnahme an dem mit grossen Geldopfern von der medic. Facultät erhaltenen Lesemuseum, an dem wohlthätigen Funeralvereine und insbesondere an der gegen verhältnissmässig sehr geringe Einzahlungen grosse Vortheile bietenden medic. Witwen- und Waisen-Gesellschaft erlangt ein hier immatriculirter Doctor der Medicin *auf jeden Fall*, ob er gleichzeitig an der medic. Witwen- und Waisen-Gesellschaft theilnehmen will oder nicht, das Anspruchsrecht für seine Witwe an die, durch wail. Dr. Michel's Vermächtniss wesentlich augmentirte Witwencassa.

Eben für den Fond dieser Witwencassa, welche durch einen zahlreicheren Zuwachs von Theilnehmern bald zum Nachtheile der Zunächstberufenen geschädigt würde, wird von den aufzunehmenden fremden Aerzten von nun ab nebst den gesetzlich bestehenden äusserst geringen Taxen eine Einzahlung von Einhundert Gulden verlangt, ein Betrag, der wohl das geringste ist, was für so viele Gerechtsame und materielle Vortheile als Gegenleistung beansprucht werden kann, jedenfalls aber beansprucht werden muss, wenn nicht die ohnehin stetig zunehmenden zahlreichen hilfsbedürftigen ärztlichen Witwen und Waisen, vielleicht früher als zu erwarten wäre, empfindlich berührt werden sollen.

Anderwärts promovirte Doctoren der Medicin hierselbst als Facultätsmitglieder aufnehmen zu müssen, ist durch kein Gesetz geboten; die in früheren Zeiten erklärliche Nothwendigkeit der Immatriculation derselben ist seit der gesetzlich ausgesprochenen ärztlichen Freizügigkeit nicht weiter vorhanden; die Aufstellung von Bedingungen für die Aufnahme solcher Med.-Doctoren ist ein die inneren Bedürfnisse der Körperschaft betreffendes Selbstbestimmungsrecht, welches schon in den Urstatuten der medic. Facultät (Cap. X.), sowie in den Statuta renovata et ad praxin modernam accommodata anni 1688, ab amplissimo senatu academico confirmata 19. Julii 1690 (Cap. IX.), dann in vielen späteren intercollegialen Reformen entsprechende Analogien findet und gegenwärtig in der aus den vorgeschilderten Verhältnissen hervorgehenden „Nothwendigkeit" seine Begründung findet.

Das med. Doctor-Collegium erlaubt sich geziemend zu bitten: Ein löbl. k. k. akad. Senat wolle den eingangscitirten Collegiumbeschluss zur h. behördlichen Bestätigung geneigtest und befürwortend weiter vorlegen.

## II. Particularsitzungen

wurden 13 abgehalten, in welchen 103 gerichtlich medicinische, medicinisch-polizeiliche und sonstige wissenschaftliche Obergutachten abgegeben wurden.

## III. Ausschuss-, Comité- und Vereinssitzungen.

Der *Geschäftsausschuss* hielt 6 Sitzungen, das *Funeralvereinscomité* 1, die *Mitglieder des Funeralvereins* 1 ordentliche und 1 ausserordentliche Generalversammlung. Das Dr. Conrath-*Stiftungs-Comité* versammelte sich 2 mal. Bei der *med. Witwen- und Waisengesellschaft* fanden 7 Directions- und Ausschusssitzungen, dann 1 ordentliche Generalversammlung statt. Die *Mitglieder des Lesemuseums* hielten 1 ordentliche und 2 ausserordentliche Generalversammlungen. Das zur Lesemuseums-Statutenrevision ernannte Comité versammelte sich 2 mal.

## IV. Strenge Prüfungen

wurden 402 abgehalten und zwar: Für das *medicinische Doctorat* 86 (43 I. 43 II.), für das *chirurgische Doctorat* 50 (26 I. 24 II.), für das *Magisterium der Geburtshilfe* 29, für das *Magisterium der Pharmacie* 58 (27 II. 31 III.), für *Hebammen* 179.

## V. Promotionen, Graduirungen, Approbationen.

*A. Promovirt wurden zu Doctoren der Medicin die Herren:*

Mucha, Victor. — Zeimer, Leopold. — Klötzer, Eduard. — Krch, Wenzel. — Kubasta, Josef. — Zělisko, Johann. — Preiss, Ludwig. — Prošek, Ivan. — Janovsky, Victor. — Hecht, Anton. — Rěpka, Otto. — Friedrich, Franz. — Rosenberger, Ferdinand. — Glässner, Moritz. — Burda, Franz. — Kohout, Jaromir. — Bittner, Franz. — Ulrich, Ferdinand. — Brix, Heinrich. — Reinsberg, Josef. — Martin, Josef. — Voclon, Josef. — Babarovič, Matteo. Quastalla, Eugen. — Cěsla, Johann. — Nedošinsky, Georg. — Salmon, Josef. — Souček, Anton. — Netolitzky, August. — Marčan, Anton. — Svoboda, Johann. — Závesky, Wenzel. — Ostrčil, Josef. — Hradecky, Josef. — Klimeš, Johann. — Richter, Thaddäus. — Böhm, Wilhelm. — Slavík, Vincenz. — Vyšin, Adalbert. — Kriegelstein, Ritter von Sternfeld, Ottomar. — Wach, Leopold. — Křestic, Georg. — (42.)

*B. Graduirt wurden als Doctoren der Chirurgie die Herren DDr. der Med.:* Hainze, Ignaz. — Řehák, Josef. — Schuppel, Franz. — Heller, Sigmund. — Ledetsch, Nathan. — Erpeck, Anton. — Diessel, Josef. — Steffal, Wenzel. — Pacovsky, Wenzel. — Mucha, Victor. — Seyss, Gustav. — Grünberger, Alfred. — Janda, Johann. — Treulich, Ignaz. — Votava, Ludwig. — Stěpan, Wenzel. — Steiner, Salomon. — Friedl, Franz. — Jungk, Josef. — Koydl, Carl. — Storch, Vincenz. — Martin, Josef. — Quastalla, Eugen. — Telátko, Moritz. — (24.)

*C. Approbirt wurden:*

1. als *Magister der Geburtshilfe* die Herren Medicinae-Doctoren: Hořinek, Ottokar. — Friedl, Franz. — Porges, Salomon. — Koydl, Carl. — Kraus, Josef. — Prošek, Ivan. — Pick, Josef. — Kubasta, Josef. — Hecht, Anton. — Seyss, Gustav. — Burda, Franz. — Janovsky, Victor. — Reinsberg, Josef. — Bittner, Franz. — Zapolsky, Nicolaus. — Chrčonovič, Alex. Casimir. — Babarovič, Matteo. — Zakubsky, Johann. — Kohont, Jaramir. — Friedrich, Franz. — Glässner, Moritz. — Souček, Anton. — Svoboda, Johann. — Brix, Heinrich. — Závesky, Wenzel. — Hradecky, Josef. — Ostrčil, Josef. — Klimes, Johann. — Netolitzky, August. — (29.)

2. als *Magister der Pharmacie* 26 Herren.

3. als *Hebammen:* 178 Frauen.

## VI. Diplomsausfertigungen

fanden überhaupt statt: 299.

## VII. Die Zahl der erledigten Geschäftsstücke

betrug 745.

## VIII. Stand der Cassen:

| | Uebernommen am 30. September 1869: | | | | Stand am 30. Septbr. 1870: | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Baar: | | Effecten: | | Baar: | | Effecten: | |
| | Fl. | Kr. | Fl. | Kr. | Fl. | Kr. | Fl. | Kr. |
| Facultätscassa . . . | 46 | 4 | 39515 | 91 | 372 | 92 | 39729 | 48 |
| Witwencassa . . . . | — | — | 37278 | 82 | 75 | 96 | 37692 | 39 |
| Dr. Conrath-Stiftung . | 1 | 79 | 20311 | 20 | 7 | 95 | 20045 | 19 |
| Dr. Jeiteles-Stiftung A. | — | 99 | 11531 | 7 | — | — | 11070 | — |
| Dr. Jeiteles-Stiftung B. | — | — | 679 | 17 | — | — | 677 | 49 |
| Dr. Reisich-Stiftung . | — | — | 3562 | 49 | — | 77 | 3658 | 4 |
| Dr. Löschner-Stiftung . | — | 5 | 3065 | 83,5 | — | 59 | 3014 | 88 |
| J. V. Edl. v. Krombholz Reisestiftung . | — | — | 11734 | 39 | — | 23 | 11711 | 61 |
| Jos. Joh. Polt'sche Bürgerwitwenstiftung . | — | — | 11222 | 1 | 3 | 75 | 10818 | 72 |
| Summa: | 48 | 87 | 138900 | 89,5 | 462 | 17 | 138417 | 80 |

## IX. Gestorben

sind von Mitgliedern der Prager medicinischen Facultät, soweit bekannt, 24, wovon 7 Mitglieder des medicinischen Funeralvereines und 8 Mitglieder der medic. Witwen- und Waisengesellschaft waren.

## X. Sonstige Veränderungen im Personalstande, Auszeichnungen von Facultätsmitgliedern etc.

vide Band 105 und 106 dieser Vierteljahrschrift.

---

# Sitzungen des k. k. Landessanitätsrathes für Böhmen.

Im Sitzungssaale der k. k. Statthalterei fand am 3. d. Mts. die erste Sitzung des k. k. böhmischen Landessanitätsraths statt. Gegenstand derselben war die Wahl des Vorsitzenden des k. k. Landessanitätsraths und dessen Stellvertreters. Als Vorsitzender fungirte Herr Statthalterei-Vicepräsident Rieger Ritter von Riegershofen. Derselbe eröffnete die Sitzung mit einer Ansprache, in welcher er Namens der Regierung den Landessanitätsrath freundlichst begrüsste, denselben auf die Wichtigkeit seines Berufes aufmerksam machte und die feste Hoffnung aussprach, dass diese durch hervorragendes Wissen und Wirken ausgezeichnete, mit der Vertretung so weitgreifender Interessen betraute Körperschaft ihre Aufgabe gewissenhaft und unparteiisch lösen werde. Hierauf ersuchte derselbe die versammelten Mitglieder die Wahl des Vorsitzenden und dessen Stellvertreters vorzunehmen.

Bei dem hierauf folgenden Wahlakte fielen von den abgegebenen 8 Stimmen 7 auf den k. k. Herrn Statthaltereirath und Landessanitäts-Referenten Dr. Ritter v. Skoda, wornach derselbe als Vorsitzender des k. k. Landessanitäts-Raths gewählt erscheint. Als Stellvertreter des Vorsitzenden wurde mit Stimmenmehrheit Herr k. k. Regierungsrath, Prof. Dr. Jaksch gewählt. Nach erfolgter Wahl erklärte der Herr Statthaltereivicepräsident den Landes-Sanitätsrath für constituirt und trat den Vorsitz dem eben gewählten Vorsitzenden ab.

Unter dem Vorsitze des Hrn. Statthaltereirathes Ritter v. Skoda wurde hierauf die Geschäftsordnung für den Landessanitätsrath berathen, welche mit Ministerialerlass vom 10. Nov. 1870 unverändert in nachfolgender Fassung bestätigt wurde.

### Instruction

für die Geschäftsführung des Landessanitätsrathes bei der k. k. Statthalterei in Böhmen betreffend die §§. 10, 11 und 12 des Gesetzes vom 30. April 1870 R. G.

Bl. Nr. 68. — §. 1. Der Landessanitätsrath hält seine Sitzungen in dem Sitzungssaale der k. k. Statthalterei. — §. 2. Der Vorsitzende und dessen Stellvertreter werden in abgesonderten Wahlgängen mittelst Stimmzetteln mit absoluter Majorität gewählt. — §. 3. Der Landessanitätsrath bestimmt den ersten Montag eines jeden Monates für seine gewöhnlichen Sitzungen. Die Gegenstände der Tagesordnung werden rechtzeitig bekannt gegeben. In dringenden Fällen oder über Antrag von drei Mitgliedern hat der Vorsitzende den Landessanitätsrath zu einer ausserordentlichen Sitzung einzuberufen. — §. 4. Jedes ordentliche Mitglied ist verpflichtet in der anberaumten Sitzung zu erscheinen und hat im Verhinderungsfalle dem Vorsitzenden womöglich noch am Tage vor der Sitzung hievon die Anzeige zu machen. — §. 5. Der Landessanitätsrath hat das Recht je nach der Natur und Wichtigkeit eines zu verhandelnden Gegenstandes die Zuziehung ausserordentlicher Mitglieder zu den bezüglichen Sitzungen zu beantragen und solche vorzuschlagen. Die ausserordentlichen Mitglieder, sie mögen über Anordnung oder mit Genehmigung des Statthalters den Berathungen beigezogen werden, sind von dem Vorsitzenden im Namen des Statthalters zur Sitzung einzuladen. — §. 6. Jedes der ordentlichen Mitglieder, worunter in dieser Instruction auch der Referent für die Sanitätsangelegenheiten der Statthalterei verstanden wird, hat das Recht an allen Berathungen desselben mit Sitz und Stimme Theil zu nehmen, in denen nicht persönliche Interessen des Mitgliedes zur Verhandlung kommen. Die ausserordentlichen Mitglieder erscheinen und stimmen nur bei jenen Berathungen, zu denen sie geladen sind. — §. 7. Der Landessanitätsrath fasst seine Beschlüsse stets nach Stimmenmehrheit. Bei Stimmengleichheit gibt der Vorsitzende, welcher sonst nicht mitstimmt, durch seine Stimme den Ausschlag. Zur Berathung und Beschlussfassung ist die Anwesenheit von mindestens der Hälfte (4) der ordentlichen Mitglieder nebst dem Vorsitzenden erforderlich. — §. 8. Der Vorsitzende kann seine Meinung in jedem Falle zu Protokoll geben und in diesem oder im Vorlagberichte begründen. — §. 9. Jedes Mitglied hat sich bei der Abstimmung für oder gegen den Antrag oder die Meinung, über welche berathen wurde, mit Bestimmtheit zu erklären. Es bleibt ihm jedoch unbenommen, die Motivirung seines Votums nachzutragen (§. 18). — §. 10. Der Vorsitzende erhält die Geschäftsstücke vom Statthalter oder dessen Stellvertreter im kurzen Wege (§. 20) durch das Sanitätsdepartement, welches auch die zur Erledigung nöthigen Behelfe zu besorgen hat und bestimmt mit Berücksichtigung ihrer Beschaffenheit sowohl die Referenten für dieselben, als auch die Zeit, in welcher sie zur Verhandlung zu kommen haben. Die aus eigener Initiative des Landessanitätsrathes, beziehungsweise eines Mitgliedes desselben hervorgehenden Anträge auf Verbesserung sanitärer Verhältnisse werden von dem Vorsitzenden in derselben Weise, wie die Geschäftsstücke der Statthalterei behandelt. Der Vorsitzende kann auch sich ein Referat vorbehalten, für welchen Fall er den Vorsitz an seinen Stellvertreter übergibt. — §. 11. Als Referent kann auch ein ausserordentliches Mitglied bestimmt werden. — §. 12. Der Vorsitzende theilt dem Referenten die auf den Gegenstand seines Referates bezüglichen Behelfe mit. — §. 13. Der Referent erstattet in der anberaumten Sitzung sein Referat und der Vorsitzende leitet hierüber die Debatte ein. — Referate von grösserem Umfange und besonderer Wichtigkeit hat der Referent, bevor sie in Verhandlung genommen werden, dem Vorsitzenden zu übergeben, damit sie nach dessen Ermessen den übrigen Mitgliedern vor der Sitzung zur Einsicht mitgetheilt werden können. Uebrigens steht es jedem Mitgliede frei, in die Berathungsacten Einsicht zu nehmen. — §. 14. Nach dem Schlusse der Debatte formulirt der Vorsitzende die aus dieser sich ergebenden Fragen, lässt über jede einzelne abstimmen und zieht die gefassten Beschlüsse. — §. 15. Dem Landessanitätsrathe wird aus dem Beamtenstatus des Sanitätsdepartements ein Schriftführer beigegeben, welcher a) ein mit einem alphabetischen Index versehenes Gestions-Protokoll über die verhandelten Gegenstände überhaupt und b) ein Protokoll über jede Sitzung beziehungsweise über jedes für sich bestehende Geschäftsstück zu führen hat. — §. 16. Das Gestionsprotokoll hat die fortlaufenden und jedes Jahr mit 1 zu beginnenden Zahlen der an den Landessanitätsrath eingelangten oder aus seiner eigenen Initiative hervorgegangenen Geschäftsstücke, die Statthaltereizahl und das Jahr der eingelaufenen Geschäftsstücke, das Datum ihres Einlaufes, den Namen des Referenten, das Datum der Berathung und eine kurze Angabe sowohl des Gegenstandes, als auch der gefassten Beschlüsse zu enthalten. — §. 17. In dem Sitzungsprotokolle sind die Geschäftszahlen (jene des Gestionsprotokolles und jene der Statthalterei) des vorgetragenen Stückes, der Gegenstand desselben, die Anträge des Referenten und die gefassten Beschlüsse in

bündiger Kürze ersichtlich zu machen. Bei abweichenden Meinungen sind die gegen den Antrag des Referenten Stimmenden namentlich anzuführen und ihre kurz gefassten Gegengründe beizusetzen. — §. 18. Jedem Votanten ist gestattet, ein Separatvotum abzugeben, er hat jedoch dasselbe gleich bei der Abstimmung anzumelden und binnen 24 Stunden, bei wichtigen umfangreichen Referaten längstens binnen 8 Tagen zu erstatten. Im Protokolle ist sich auf die Anmeldung zu beziehen und ist demselben das Separatvotum anzuschliessen. — §. 19. Das richtig befundene Protokoll wird von dem Vorsitzenden und vom Schriftführer gefertiget, wonach das Geschäftsstück unter Anschluss des Protokolles vom Vorsitzenden im kurzen Wege (§. 20.) an den Statthalter oder dessen Stellvertreter zurückgeleitet wird. — §. 20. Zur Vereinfachung des Geschäftsganges ist die Zu- und Rückleitung der Geschäftsstücke mittelst eines und desselben Referatbogens zu vermitteln, welcher nebst dem Ephibits-Datum und der Protokollszahl der Statthalterei die Beziehung des Gegenstandes, die Formel und das Datum der Zuweisung an den Landessanitätsrath, die Formel und das Datum der Zuweisung an den Referenten und den Bericht, mit welchem der Vorsitzende das Geschäftsstück zurückleitet, zu enthalten hat. — §. 21. In Ansehung der Veröffentlichung des Sitzungs-Protokolles stellt der Vorsitzende unter Einem in seinem Berichte den Antrag, die diessbezügliche Verfügung ist dem Statthalter vorbehalten. — §. 22. Das jeweilige Referat und Protokoll des Landessanitätsrathes bleibt bei dem betreffenden Geschäftsstücke, kann jedoch mit demselben vom Landessanitätsrathe durch Vermittlung des Sanitäts-Departements nach Bedarf und in der üblichen Weise aus der Registratur ausgehoben werden. Der Sanitäts-Referent der Statthalterei wird den Landessanitätsrath von der Erledigung, welche die bei demselben in Verhandlung gewesenen Geschäftsstücke von Seite des Statthalters gefunden haben, regelmässig in die Kenntniss setzen. — §. 23. Die Kanzleigeschäfte des Landessanitätsrathes werden in der Regel vom Hilfspersonale der Statthalterei besorgt. Für Kanzleigeschäfte, welche besondere technische Kenntnisse voraussetzen, wird über Antrag des Vorsitzenden anderweitig vorgesorgt. — §. 24. In Verhinderung des Vorsitzenden übernimmt der Stellvertreter dessen Functionen.

Wird genehmiget

Wien, am 10. November 1870. Für den Minister des Innern

Stählin m. p.

# Personalien.

## Ernennungen. — Anstellungen. — Auszeichnungen.

Prof. Dr. Johann Streng wurde zum ord. Professor der Geburtshilfe für Mediciner und der Professor an der med.-chir. Lehranstalt in Lemberg Dr. Ferd. Ritter v. Weber zum ord. Professor der Geburtshilfe für Hebammen an der Prager Universität ernannt.

Dr. Carl Langer o. ö. Professor der Anatomie an der Josephs-Akademie wurde von dieser zur Wiener Universität übernommen; Dr. Lucian Rydel, Privatdocent und Assistent zum ord. Professor der Augenheilkunde in Krakau; Dr. Gustav Scheuthauer, Docent an der Wiener Universität und Prosector des Brünner allg. Krankenhauses zum a. o. Professor der pathologischen Histologie an der Pesther Universität; Privatdocent Dr. Stern zum a. o. Professor der klin. Propädeutik in Wien ernannt.

Prof. Dr. Carl Braun wurde zum Decan, Prof. Dr. Späth zum Prodecan des Wiener med. Professorencollegium, Dr. Chrastina zum Decan des Doctorencollegium erwählt. Dr. Hieronymus Beer, Professor der gerichtlichen Medicin in Wien, erhielt aus Anlass seiner Versetzung in den wohlverdienten Ruhestand den Titel eines k. k. Regierungsrathes.

Dr. Franz Bratanich wurde Director des öffentl. Krankenhauses zu Spalato.

Die Landesmed. Räthe Reg.-Rath Dr. Ignaz Laschan, Dr. Georg Meisinger, Dr. Anton Pfrang wurden zu Statthaltereiräthen II. Cl. und *Landessanitätsreferenten* bei den Statthaltereien in Inspruck, Oberösterreich und Mähren, die Landes-Med. Räthe Dr. Karl Ozlberger und Dr. Anton Zacharo zu Regierungsräthen und Landessanitätsreferenten bei den Landesregierungen in Salzburg und in der Bukowina, dann der provis. Leiter des Sanitätsdepartements bei der n. ö. Statthalterei Dr. Ludwig Ritter v. Karajan zum Landessanitätsreferenten bei der genannten

Statthalterei ernannt; der Ministerialsecretär im Sanitätsdepartement im Ministerium des Innern, Dr. Aug. Stainer erhielt Titel und Charakter eines Sectionsrathes.

Den Landesmedicinalräthen Dr. Julius Edler v. Vest in Graz und Dr. Nicolaus Pinelli wurde aus Anlass ihrer Versetzung in den wohlverdienten Ruhestand Titel und Charakter eines Statthaltereirathes II. Cl. taxfrei verliehen.

Zu *Mitgliedern der Landessanitätsräthe* wurden (vgl. Bd. 107) ferner ernannt: Der Triester Stadtphysicus Med.-Rath Dr. Jos. Dolnischer, der Primärarzt Dr. Franz Deer, der prakt. Arzt Dr. Alex. v. Goracuchi, der Stadtarmenarzt Dr. Franz Ferrari, der Operateur Dr. Richard v. Fischer und der Primärarzt Dr. Georg Niedlich für das *Küstenland,* Bezirksarzt Dr. Arnold Freiherr v. Aichelburg, Stadtphysicus Dr. Aloys Ausia, Primärarzt Dr. C. Birnbacher für *Kärnthen,* Dr. Gauster, Schifter, v. Hocke und Valenta für *Krain;* der Director des Troppauer allg. Krankenhauses Dr. Ernst Freisler, Bezirksarzt Dr. Ferd. Oehl und der Hauswundarzt des erwähnten Krankenhauses Dr. Emmerich Singer für *Schlesien;* die Professoren Dr. Carl Aberle, Dr. Wenzel Günther, Dr. Ignaz Schuhmacher und Dr. Leopold Spatzenegger, der Bezirksarzt Dr. Anton Sauter und der Stadtphysicus Dr. Richard Schlegel für *Salzburg;* Professor Dr. Ferd. Skibenski, Primärarzt Dr. Basil Wolan, den Stadtarzt Dr. Lazar Plohn und der prakt. Arzt Dr. Heinrich Atlass für die *Bukowina.*

Die systemisirten Stellen von *Landesthierärzten* für Steiermark, Tyrol und Vorarlberg, für das Küstenland und für Mähren wurden den bisherigen Landesthierärzten Anton Klingau, Wenzel Kopatschek, Georg Krein und Wenzel Czech, jene für Kärnthen und Schlesien den Bezirksthierärzten Oertl zu Suczawa und Franz Grunt in Lemberg verliehen.

## Todesfälle.

Am 30. Aug. 1870 in Graz Dr. Georg Bill, Professor der Botanik, 57 Jahre alt.

Am 18. Sept. in Genf Dr. Aug. Waller, Professor der Physiologie am King's College zu Birmingham.

Am 30. Sept. in Liverpool Dr. W. Allen Miller, Professor der Chemie am King's College zu London, im 53. Lebensjahre am Schlagfluss.

Am 8. Oktober in Wien Dr. Wilh. Redtenbacher, ein Bruder des kürzlich verstorbenen Professors, seit vielen Jahren Bibliothekar der k. k. Gesellschaft der Wiener Aerzte, 57 Jahre alt am Schlagfluss.

Mitte Oktober auf seinem Landsitze in Bagshot Park (C. Surrey) Sir James Clark, Leibarzt der Königin, 82 Jahre alt.

Am 23. Oktober in Wien Dr. Anton Lihotzky, k. k. pens. Findelkinderaufseher, nach langen Leiden im 60. Lebensjahre.

### *Von Mitgliedern der Prager medicinischen Facultät starben:*

Am 10. Sept. in Ellbogen Med. et Chir. Dr. August Maria Glückselig, im J. 1831—33 Assistent für die Lehrkanzel der allg. Naturgeschichte an der Prager Hochschule, seit 1837 Stadtphysicus in Ellbogen, bekannt geworden durch zahlreiche naturwissenschaftliche Arbeiten, in Folge deren er zum Mitgliede mehrer gelehrter Gesellschaften, namentlich auch zum Meister des freien deutschen Hochstiftes Frankfurt ernannt wurde, fast 63 Jahre alt.

Am 27. Septbr. in Prag Med. et Chir. Dr. Friedrich Willigk, k. k. Reg.-Arzt (*prom.* am 2. Juli 1846), plötzlich in Folge eines Aortenaneurysma, 47 Jahre alt.

Am 28. Oktbr. in Interlaken Dr. Gottfried Schmelkes (*prom.* in Wien am 18. Nov. 1833, immatric. in Prag am 27. Jan. 1834), k. sächs. Sanitätsrath und Director des k. sächs. Mil.-Badehospitals in Teplitz, Senior der dortigen Aerzte, auch als Schriftsteller bekannt, im 62. Lebensjahre.

Am 3. Nov. in Prag Med. Dr. Leopold Maxa (*prom.* am 25. Juli 1833) 68 J. alt nach langen Leiden an Carcinoma recti.

Am 7. Nov. in Wien Med. Dr. Jos. Gottfried Ritter v. Riedel, k. k. Reg.-Rath und emer. Director der Wiener Irrenanstalt (*prom.* am 16. Juli 1830) 68 Jahre alt an Pleuropneumonie.

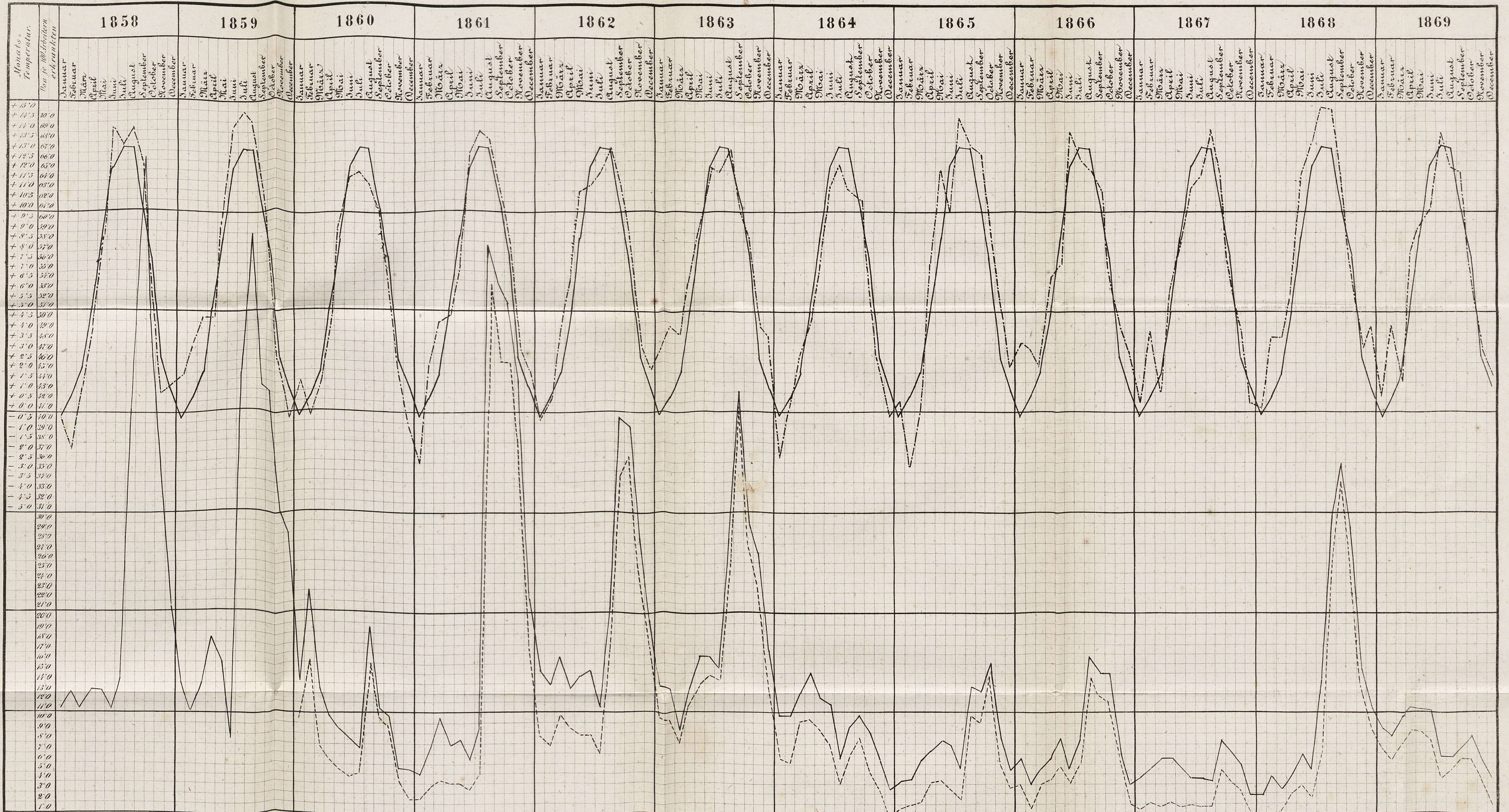
---

Druck von Hüthel & Legler in Leipzig.

# Curve aus Monats-Mitteln.

Taf. I.

Curve des normalen Temperaturmittels in den einzelnen Monaten.
Curve der durchschnittlichen Monatstemperatur, woran sich die Abweichungen vom Normalen ergeben.
Curve der Gesammterkrankungen.
Curve der Malarieerkrankungen.




| Jahr | Höhe des Niederschlags pro Quartal nach Pariser Zollen | | | | Abweichung des Niederschlags von Quartals-Mitte | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1858 | 4,52" | 4,10" | 7,71" | 5,14" | -1,22" | -1,86" | -1,15" | -0,24" |
| 1859 | 7,52" | 4,92" | 8,20" | 4,71" | +1,78" | -1,04" | -0,66" | -0,67" |
| 1860 | 7,53" | 7,78" | 9,59" | 7,05" | +1,79" | +1,82" | +0,73" | +1,67" |
| 1861 | 4,95" | 8,46" | 11,62" | 3,87" | -0,79" | +2,50" | +2,76" | -1,51" |
| 1862 | 5,78" | 7,62" | 8,12" | 8,07" | +0,04" | +1,66" | -0,74" | +2,69" |
| 1863 | 5,83" | 5,35" | 8,11" | 5,39" | +0,09" | -0,61" | -0,75" | +0,01" |
| 1864 | 4,64" | 4,64" | 7,07" | 3,89" | -1,10" | -1,32" | -1,79" | -1,49" |
| 1865 | 5,19" | 2,46" | 6,26" | 5,84" | -0,55" | -3,50" | -2,60" | +0,46" |
| 1866 | 7,59" | 6,21" | 10,77" | 9,47" | +1,85" | +0,25" | +1,91" | +4,09" |
| 1867 | 6,91" | 7,45" | 11,69" | 7,87" | +1,17" | +1,49" | +2,83" | +2,49" |
| 1868 | 6,57" | 4,16" | 6,05" | 11,49" | +0,83" | -1,80" | -2,81" | +6,11" |
| 1869 | 3,80" | 5,76" | 4,89" | 9,00" | -1,94" | -0,20" | -3,97" | +3,62" |

Schnellpressendruck, Farský, Prag.

Taf. II.

A. Curve des normalen Temperaturmittels in den einzelnen Monaten.

B. Curve der durchschnittlichen Monatstemperatur, woran sich die Abweichungen vom Normalen ergeben.

N. Curve der Neuerkrankungen.

R. Curve der Recidiven.

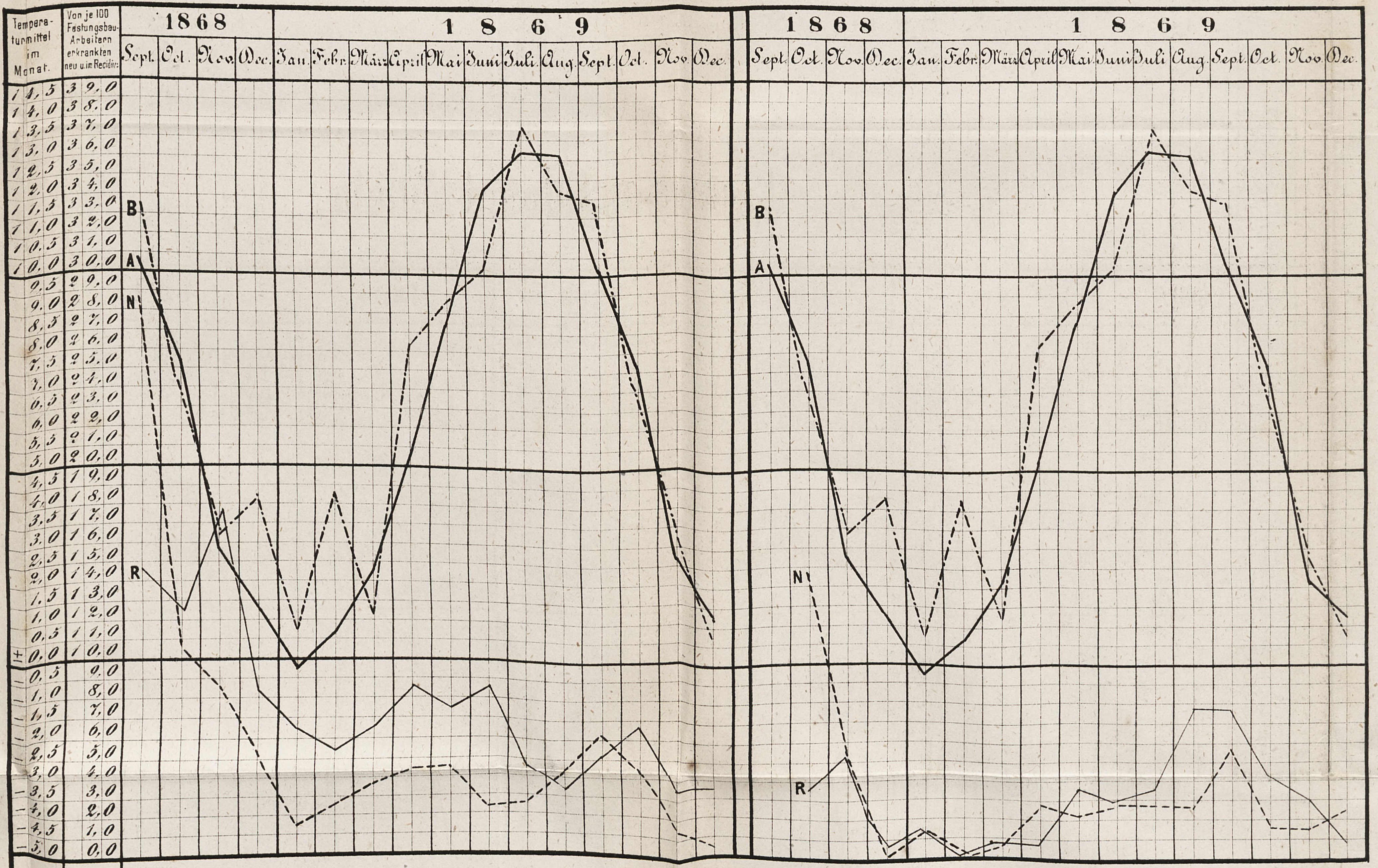
M. Vergleichende Curve der proc. Marschfiebererkrankungen beim Militär.

H. do. do. do. do. bei Hafenarbeitern.

F. do. do. do. do. bei Festungsarbeitern.

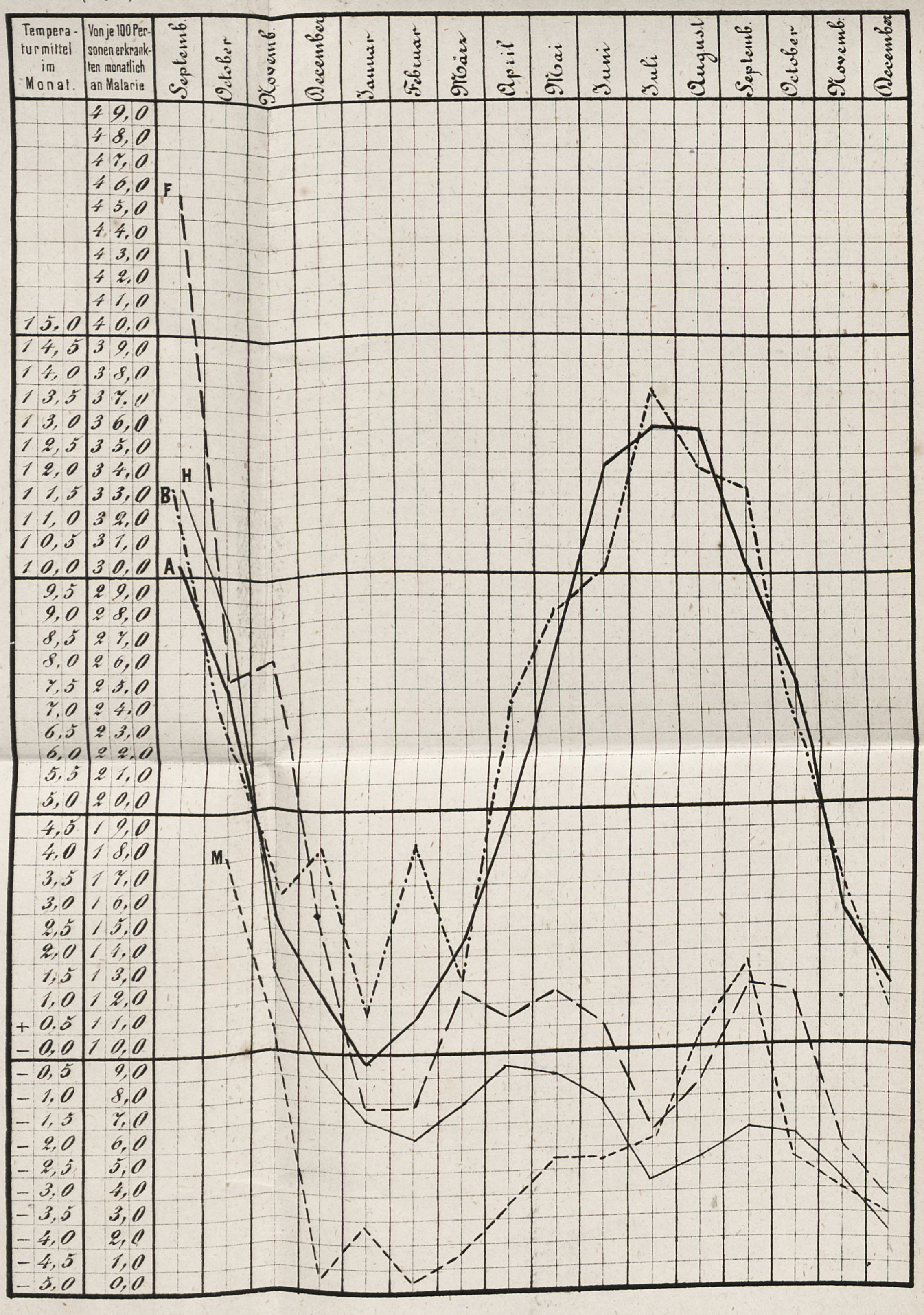
## Vergleichende Curven der Neuerkrankungen und Recidive der Malariakrankheiten.

(Fig. 2.) 1. bei den Festungsbauarbeitern. (Fig. 3.) 2. bei dem Militär.

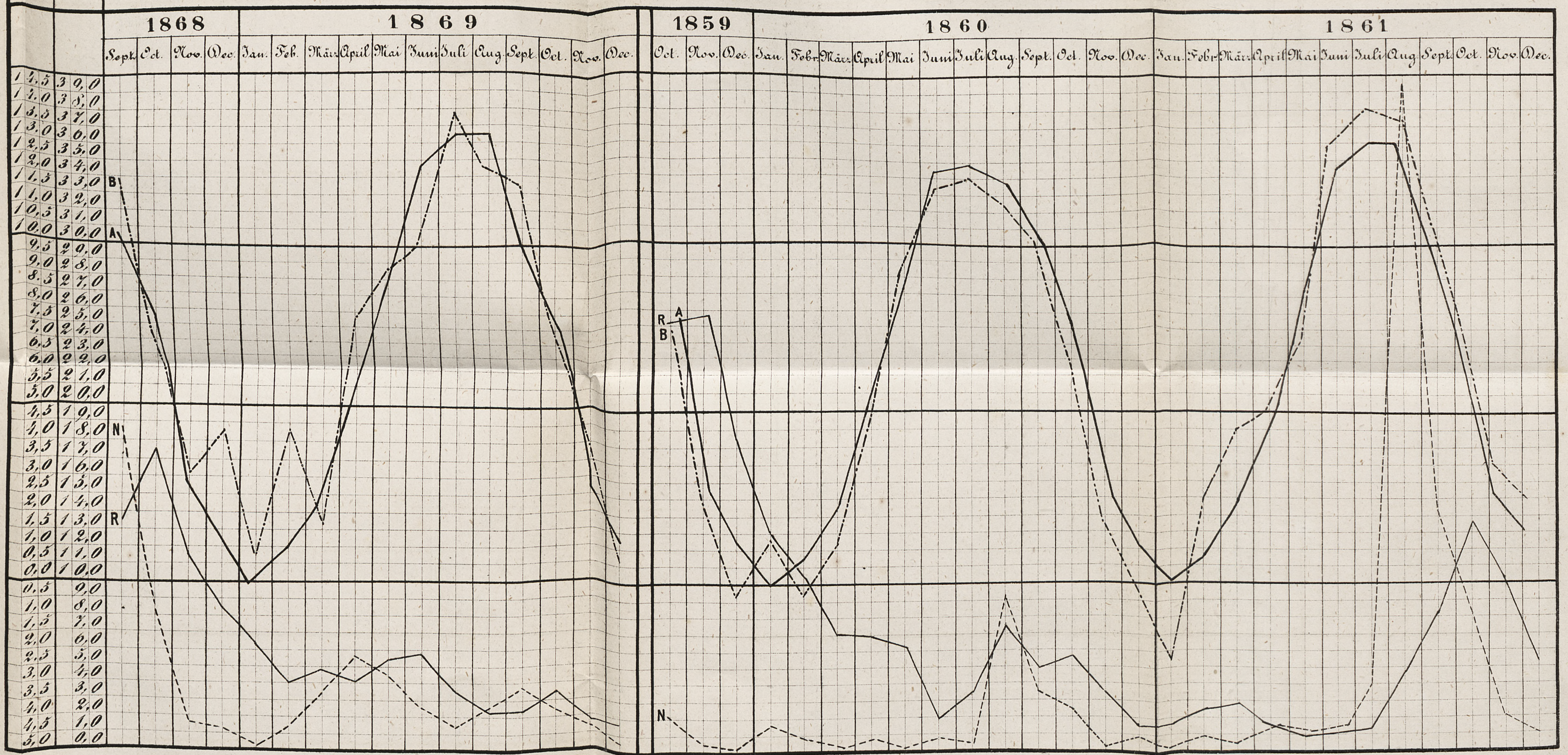



## Vergleichende Curven der procent. Marschfiebererkrankungen

(Fig. 1.) beim Militär, sowie bei den Arbeitern des Hafen- u. Festungsbaues.



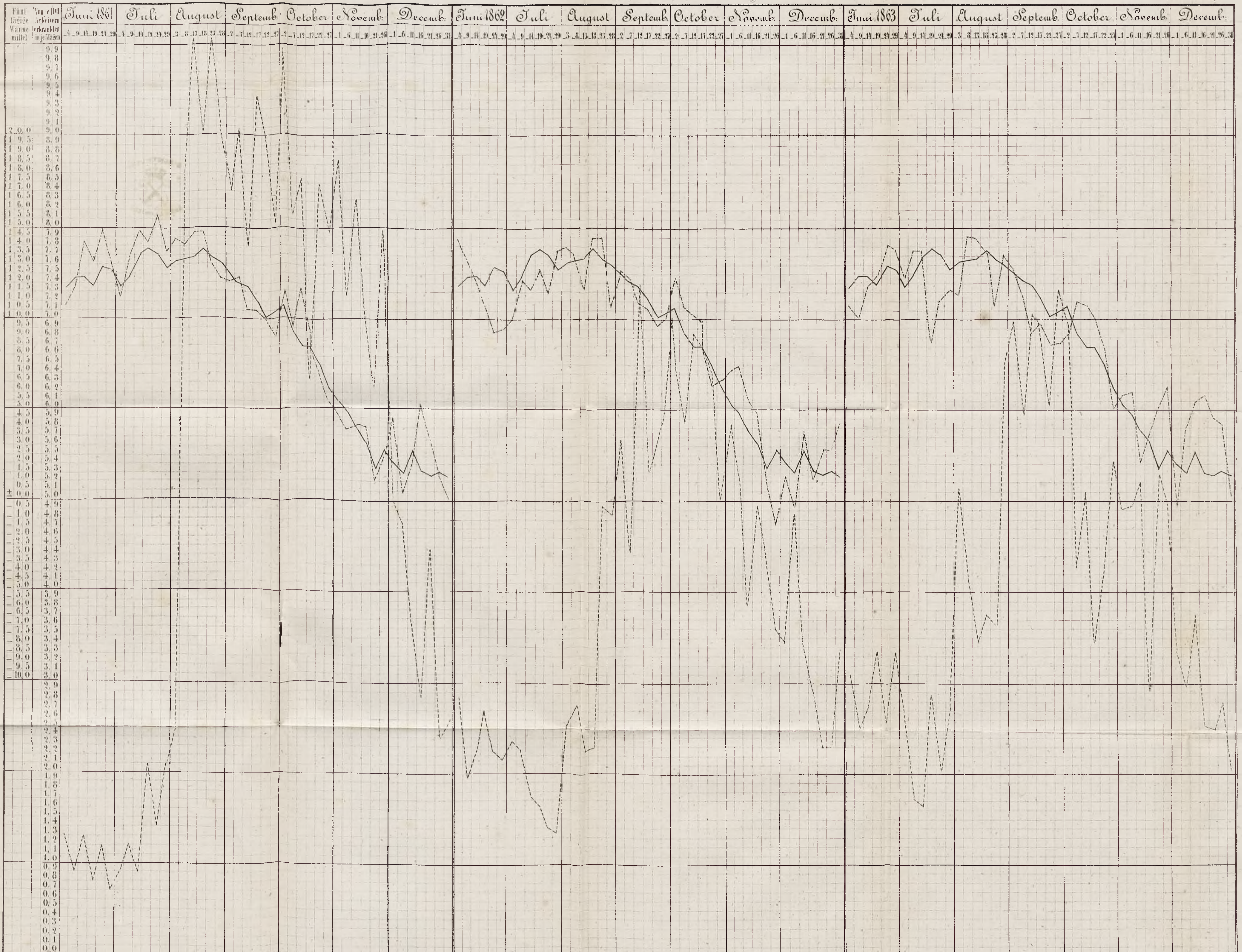

(Fig. 5.) 3. bei den Hafenarbeitern. (Fig. 4.)

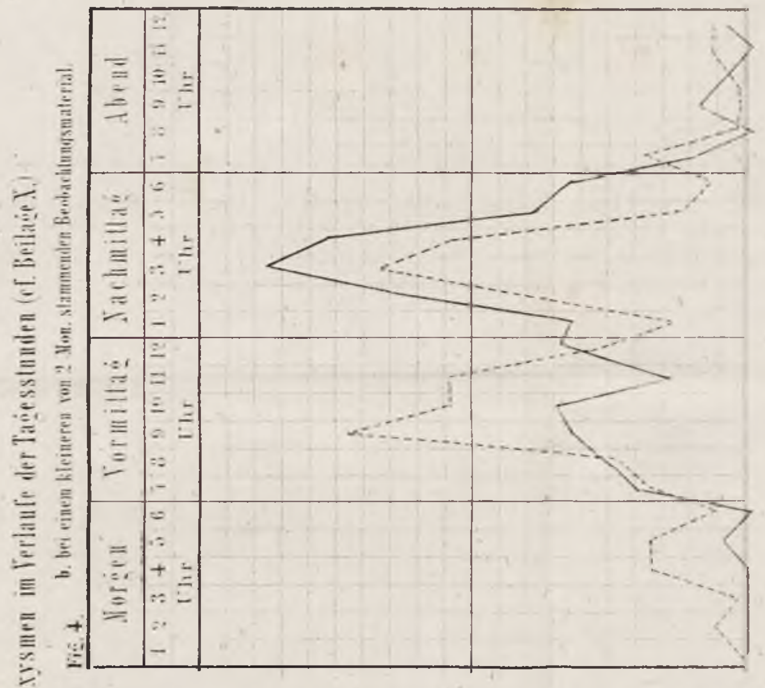



Schnellpressendruck Farský, Prag.

Taf. III.

# Curven nach fünftägigen Mitteln (vergl. Beil. III u. IV.)



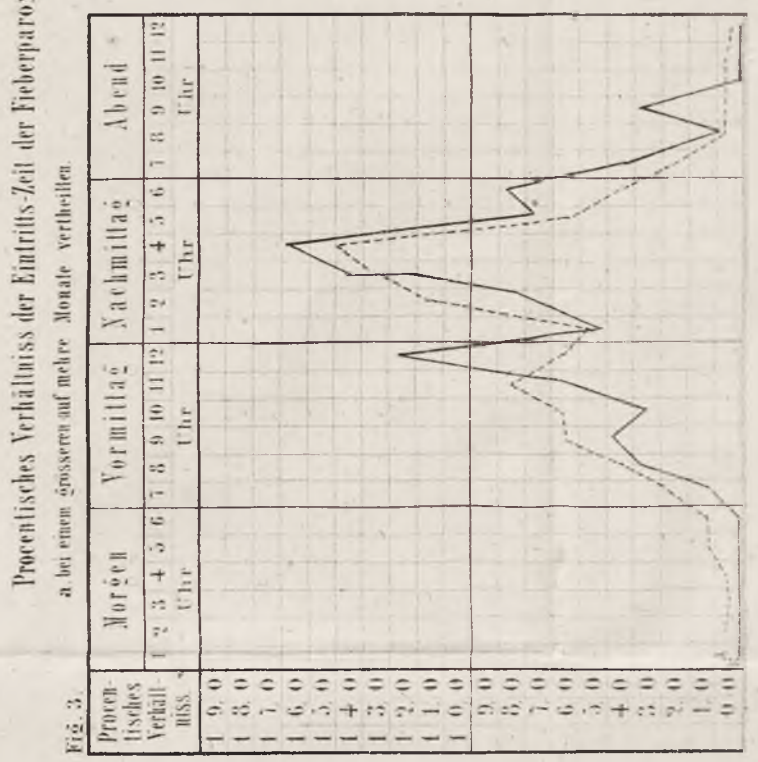


Fig. 3. Fig. 4. Procentisches Verhältniss der Eintritts-Zeit der Fieberparoxysmen im Verlaufe der Tagesstunden (cf. Beilage X.)
a bei einem grösseren auf mehre Monate vertheilten … b. bei einem kleineren von 2 Mon. stammenden Beobachtungsmaterial

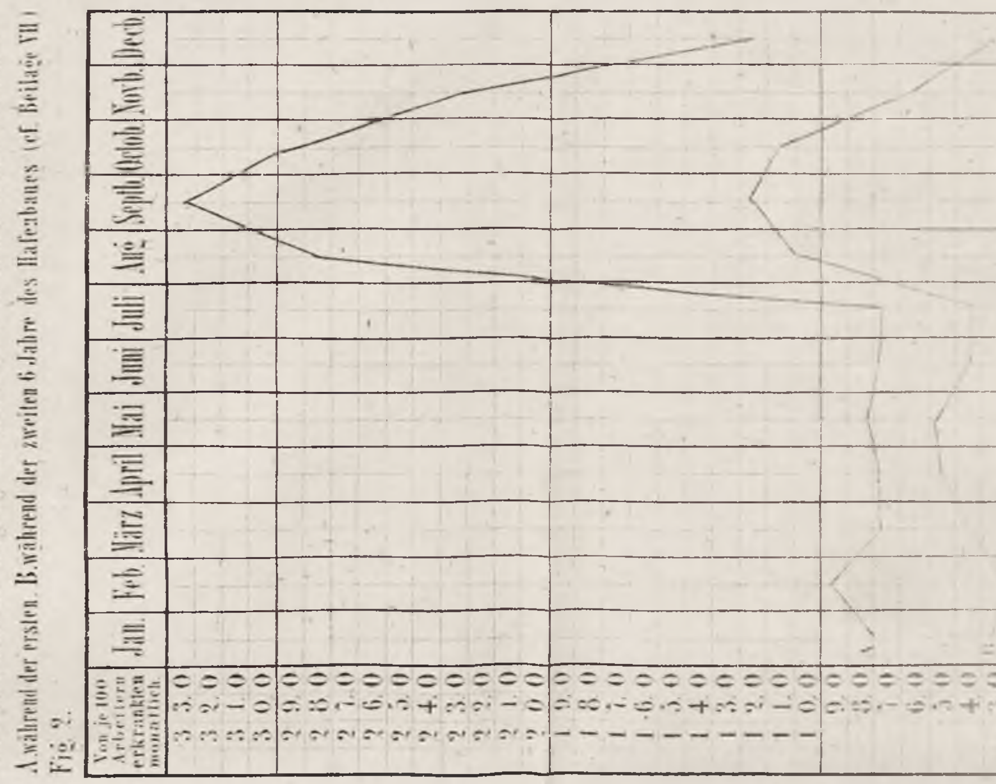
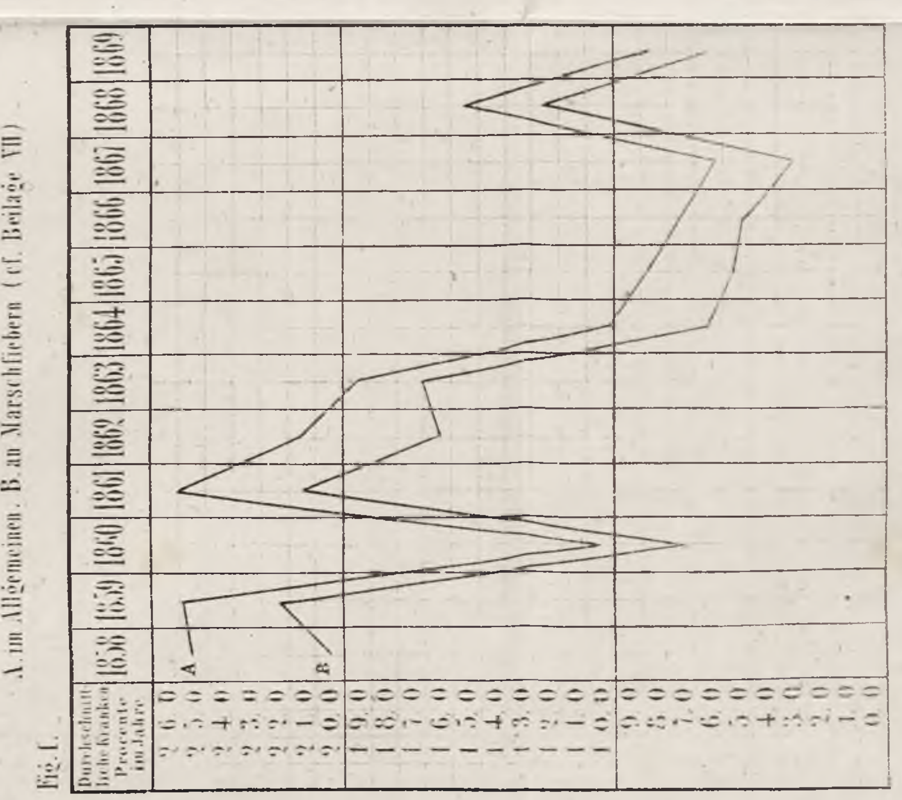


Fig. 2. Durchschnittlicher Zugang an Marschfiebern in den einzelnen Monaten
A während der ersten, B während der zweiten 6 Jahre des Hafenbaues (cf. Beilage VII)



Taf. V. — Fig. 1. Durchschnittlicher Krankheitszugang in den Jahren 1838–1869
A. im Allgemeinen, B. an Marschfiebern (cf. Beilage VII)

# Curven nach fünftägigen Mitteln (vergl: Beil: III u. IV.)

Taf. IV.




Schnellpressendruck, Farsky. Prag.

# Bestellungen

auf die

# Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde,

herausgegeben von der Medicinischen Facultät in Prag,

werden in **Deutschland** und **Oesterreich** von jeder Buchhandlung bestens besorgt.

**Ausserhalb dieser Staaten** wolle man bei nachbenannten Buchhandlungen bestellen:

**Aarau**: Sauerländer.

**Amsterdam**: Müller, Seyffardt, Sülpke.

**Athen**: Wilberg.

**Basel**: Amberger.

**Bern**: Dalp.

**Brüssel**: Claassen, Kiessling & C., Muquardt.

**Chicago**: Heunisch.

**Christiania**: Feilberg & Landmark.

**Chur**: Kellenberger.

**Cincinnati**: Weil & Co.

**Copenhagen**: Eibe, Falkenberg, Lind, Lund, Philipsen, Reitzel, Schwartz.

**Dorpat**: Hoppe, Karow.

**Frauenfeld**: Huber.

**St. Gallen**: Köppel, Scheitlin.

**Gothenburg**: Bonnier, Gumpert.

**Gröningen**: Noordhoff.

**Helsingfors**: Frenckell & Sons.

**Kiew**: Kymmel, Zawadski.

**Libau**: Zimmermann.

**London**: Asher & C., Dulau & C. Nutt, Williams & Norgate.

**St. Louis**: Dressel.

**Lund**: Gleerup.

**Luzern**: Bertschinger.

**Mitau**: Besthorn.

**Moskau**: Deubner, Kunth, Lang.

**New-York**: Christern, Schmidt, Westermann & C., Steiger, Zickel.

**Odessa**: Deubner, Rudolph.

**Paris**: Franck, Klincksieck, Haar & Steinert.

**Pernau**: Jacoby & Co.

**Petersburg**: Bietepage, Eggers & Co., Hässel, Issakoff, Mellier & Cie., Münx, Röttger.

**Philadelphia**: Schäfer & Koradi.

**Reval**: Kluge & Ströhm, Wassermann.

**Riga**: Deubner, Fluthwedel & Co., Kymmel.

**Rio-de-Janeiro**: Auler.

**Rotterdam**: Petri, Kramers.

**Schaffhausen**: Hurter, Schoch.

**Solothurn**: Jent.

**Stockholm**: Fritze, Samson & Wallin.

**Strassburg**: Treuttel & Würtz.

**Turin**: Löscher.

**Upsala**: Lundequist.

**Utrecht**: Dannenfelser, Kemink & Sohn, v. d. Post.

**Vevey**: Benda.

**Warschau**: Natanson, Gebethner & Wolff. Orgelbrand.

**Winterthur**: Steiner.

**Zürich**: Hanke, Meyer & Zeller, Orell, Füssli & C., Schulthess.

Druck von Hüthel & Legler in Leipzig.